

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1908-1909. — N° 92

ÉPILEPSIE

ET

MÉDICATION THYROÏDIENNE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 11 Mars 1909

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis WALDMANN

Né le 27 Octobre 1880, à Fontaines-Saint-Martin (Rhône),

Ancien Externe des Hôpitaux,

Ex Interne suppléant des Hôpitaux,

Interne à l'Asile départemental du Rhône.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Mars 1909

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1908-1909. — N° 92

ÉPILEPSIE

ET

MÉDICATION THYROÏDIENNE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 11 Mars 1909

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis WALDMANN

Né le 27 Octobre 1880, à Fontaines-Saint-Martin (Rhône),

Ancien Externe des Hôpitaux,

Ex Interne suppléant des Hôpitaux,

Interne à l'Asile départemental du Rhône.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Mars 1909

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.
DOYEN HONORAIRE : M. LORTET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, BONDET, MAYET, SOULIER, TRIPIER

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. LÉPINE
Cliniques chirurgicales		TEISSIER
Clinique obstétricale et Accouchements	}	BARD
Clinique ophtalmologique		PONCET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	}	JABOULAY
Clinique des maladies mentales		FABRE
Clinique des maladies des enfants	}	ROLLET
Clinique des maladies des femmes		NICOLAS
Physique médicale	}	PIERRET
Chimie médicale et pharmaceutique		WEILL
Chimie organique et Toxicologie	}	POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique		CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	}	HUGOUNENQ
Anatomie		CAZENEUVE
Anatomie générale et Histologie	}	BEAUVISAGE
Physiologie		GUIART
Pathologie interne	}	TESTUT
Pathologie et Thérapeutiques générales		RENAUT
Anatomie pathologique	}	MORAT
Médecine opératoire		ROQUE
Médecine expérimentale et comparée	}	COLLET
Médecine légale		PAVIOT
Hygiène	}	POLLOSSON (M.)
Thérapeutique		ARLONG
Pharmacologie	}	LACASSAGNE
		COURMONT (J.)
		PIC
		FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS,
Pathologie externe	VALLAS,
Maladies des voies urinaires	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Propédeutique chirurgicale	MM. BÉRARD, agrégé
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN, —
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND, ag.
Hygiène administrative	LESIEUR, —
Accouchements	COMMANDEUR —
Matière médicale	MOREAU —
Embryologie	REGAUD, —
Anatomie topographique	PATEL —

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	REGAUD	J. LÉPINE	NOGIER
SAMBUC	COMMANDEUR	LESIEUR	MOUNEYRAT
COURMONT (P.)	GAYET	Étienne MARTIN	LATARGET, ch...
CHATIN	MOREL	CAVAILLON	BÉRIEL, ch...
VILLARD	NEVEU-LEMAIRE	LAROYENNE	BRETIN, ch...
TIXIER	PATEL	VORON	

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. LACASSAGNE, *Président*; LANNOIS, *Assesseur*;
MM. J. LÉPINE et Étienne MARTIN, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

MEIS ET AMICIS

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR LACASSAGNE

*En reconnaissance de la bienveillance
qu'il m'a toujours témoignée*

A MES MAITRES

EXTERNAT DES HOPITAUX

A LA MÉMOIRE DES PROFESSEURS GAILLETON ET GAYET

M. TIXIER

Agrégé, Chirurgien des Hôpitaux.

M. BRET

Médecin des Hôpitaux.

M. VILLARD

Agrégé, Chirurgien des Hôpitaux.

M. J. COURMONT

Professeur d'Hygiène à la Faculté,
Médecin des Hôpitaux.

INTERNAT DE L'ASILE DÉPARTEMENTAL DU RHONE

M. ROUSSET

Médecin chef.

M. VIALLO

Médecin chef.

M. PAPILLON

Médecin chef.

AVANT-PROPOS

Les différents traitements dirigés contre l'épilepsie essentielle donnent des résultats incertains; aussi s'explique-t-on la tendance du praticien à essayer toute médication nouvelle dans cette affection souvent incurable. Les résultats encourageants obtenus par Gordon chez des épileptiques à la suite du traitement thyroïdien encouragèrent notre maître, M. le Dr Viallon à tenter cette médication chez des comitiales de son service. Des améliorations observées chez des malades considérées comme incurables nous donnèrent l'idée de ce travail. Nous avons cherché à réunir quelques observations de traitement thyroïdien dans l'épilepsie. Les résultats obtenus sont contradictoires, mais il existe des améliorations ou des guérisons très nettes que nous essaierons d'expliquer en recherchant si les troubles fonctionnels de l'appareil thyroïdien sont capables, — les centres nerveux étant évidemment mis à part — de contribuer à la production de certains états d'épilepsie dite essentielle, parce que la cause en est encore inconnue. Notre rédaction suivra l'ordre logique de cet exposé : Nous citerons d'abord des faits, nous chercherons ensuite leur explication.

Nous tenons à exprimer à notre maître, M. le docteur Viallon, médecin-chef à l'asile départemental du Rhône, toute notre reconnaissance pour les nombreux documents qu'il a mis à notre disposition après nous avoir conseillé le sujet de ce travail. Nous sommes heureux de remercier les D^{rs} Rousset, Papillon et Dodero, médecins-chefs à l'asile départemental du Rhône, qui ont eu l'obligeance de mettre leurs observations à notre disposition, et de nous autoriser à instituer nos essais thérapeutiques chez des malades de leur service.

M. le professeur agrégé Jean Lépine nous a aidé de ses conseils ; il nous a indiqué les ouvrages à lire sur des questions limitrophes à la mise au point desquelles il a lui-même contribué, travaux indispensables à connaître pour traiter notre sujet ; nous lui en témoignons ici notre profonde gratitude.

Nous remercions aussi M. le Professeur Lannois qui nous a communiqué les observations de certaines malades ayant séjourné dans son service avant d'être internées.

Nous tenons à rendre hommage à la bienveillante collaboration du D^r Popoff et de notre collègue Burle.

DIVISION

Ce travail sera divisé en deux parties : dans la première, nous passerons en revue les différents essais de médication thyroïdienne dans l'épilepsie, y compris nos observations personnelles ; dans la seconde, nous essaierons d'interpréter les résultats obtenus.

ÉPILEPSIE

ET

MÉDICATION THYROÏDIENNE

PREMIÈRE PARTIE

Cette première partie sera subdivisée en trois chapitres.

- 1° Observations recueillies dans la littérature médicale
(Cet article tiendra lieu d'historique.)
 - 2° Observations personnelles.
 - 3° Résultats généraux de la médication thyroïdienne
dans l'épilepsie.
-

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATIONS RECUEILLIES DANS LA LITTÉRATURE MÉDICALE

Observations relatées dans la thèse de Pioche

L'auteur de cette thèse, parue en 1903, signale déjà dans l'épilepsie, quelques essais de médication thyroïdienne antérieurs aux siens.

Nous y trouvons une observation de Bourneville¹ concernant « un idiot obèse et épileptique qu'il a traité en 1895 par le corps thyroïde... Le résultat a été heureux en ce qui concerne l'obésité et la croissance, il n'en a pas été de même au point de vue qui nous occupe. On remarquera du reste que, dans l'esprit de l'auteur, la médication s'adressait au développement du sujet, et non à l'épilepsie.... Une autre particularité mérite d'être signalée : c'est l'augmentation des accès d'épilepsie pendant la période de traitement et les deux mois qui ont suivi.... »

¹ Bourneville, *Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie*, 1896, t. XVI.

Pioche cite encore les essais de J. Voisin¹ chez deux épileptiques traités par la glande thyroïde et dont l'un présenta de la tachycardie, et qui ne furent améliorés ni l'un ni l'autre.

Il relate aussi quatre cas de Pierce Clark² qui « a choisi pour ses expériences des malades atteints de notables lésions congénitales, chez lesquels l'épilepsie s'était nettement manifestée depuis la première enfance et dont le développement physique et intellectuel était défectueux ».

Chez le premier malade, homme de dix-sept ans, épileptique depuis l'âge de six ans, il obtint « une amélioration permanente de l'état physique et mental du patient... tout en n'ayant pas eu d'effets sur les attaques d'épilepsie ». Il y eut quelques symptômes d'intoxication thyroïdienne.

Le second était un homme de vingt-six ans, épileptique depuis l'âge de cinq mois avec hérédité épileptique et basedowienne. Le traitement « produisit surtout une amélioration de l'état physique du sujet ; il eut un peu d'influence sur l'état intellectuel et ne modifia pas du tout l'épilepsie.

Chez le troisième, homme de dix-sept ans, épileptique depuis la première enfance, le traitement fut suivi d'effets toxiques. « A la fin du traitement, les attaques étaient devenues beaucoup moins fréquentes et l'activité physique et intellectuelle s'était remarquablement développée. »

¹ J. Voisin, *l'Epilepsie*, Paris, Alcan, 1897.

² Pierce Clark, *Medical Record*, 24 octobre 1896.

Chez une femme de dix-sept ans, « le traitement fut suivi d'une augmentation considérable de l'activité physique et intellectuelle. Mais la malade, qui n'avait de crises que tous les deux mois environ, eut, au bout de trois semaines de traitement, quatre attaques comitiales.

Nous trouvons aussi dans la thèse de Pioche trois observations de L. Cerf¹.

Un enfant de cinq ans et demi, atteint de crises épileptiformes depuis l'âge de cinq mois, fut traité pendant dix mois, ne présentait pas de symptômes d'intoxication et fut amélioré au point de vue physique et intellectuel; il y eut disparition complète des attaques convulsives, constatée un mois après le traitement et durant encore huit mois après la cessation du médicament.

Un garçon de quinze ans et demi, épileptique probablement depuis l'âge de treize ans, fut traité pendant environ trois mois. « Le premier résultat sensible du traitement fut la moindre agitation du malade, qui jouissait d'un sommeil plus paisible, et la suppression presque complète des crises incomplètes. Quant aux grandes crises, elles ont été évidemment espacées. »

Une jeune fille de quinze ans, épileptique depuis l'âge de dix-huit mois, fut traitée pendant trois mois. « Au lieu du chiffre moyen de 78 à 80 crises mensuelles, la petite malade n'a eu que 12 crises dans les trois premières semaines de juin, au cours du troisième mois de traitement.

Pioche cite en dernier lieu deux cas de Regnault dont l'un n'a pu être suivi, et dont l'autre pourrait être

¹ L. L. Cerf, *Anjou médical*, juillet 1902.

favorable ; mais l'imprécision de ces faits n'autorise pas de conclusion.

Les recherches personnelles de Pioche comprennent 17 observations. Quelques malades étaient auparavant traités par le bromure, qui fut continué concurremment avec la médication thyroïdienne.

Deux malades, non compris dans ses observations ont été traités par l'extrait thyroïdien : chez l'une, le traitement fut supprimé au bout de trois mois « en raison des colères violentes qu'il semblait provoquer » ; l'autre malade non interné, ne reparut pas après un mois de traitement « et en cours d'amélioration que nous n'osons pas rapporter à la médication ».

Voici le résumé très écourté des observations de Pioche.

OBSERVATION I (Pioche)

Homme de vingt ans, épileptique depuis l'âge de quatre ans ; traité par 6 grammes de bromure par jour depuis trois ans. Traitement thyroïdien concomitant à doses progressives pendant près de deux mois.

Résultats. — Perte de poids, tachycardie n'ayant pas dépassé 113 ; les crises avaient diminué de fréquence avant le traitement. Santé générale bonne.

OBSERVATION II (Pioche)

Homme de trente-quatre ans, épileptique, alcoolique, avec impulsions violentes, soumis depuis cinq ans au traitement bromuré (6 grammes par jour).

Médication thyroïdienne concomitante à doses progressives pendant deux mois environ.

Résultats. — Légère tachycardie, perte de poids de 1 kilogramme, légère diminution dans le nombre des crises. Santé générale bonne.

OBSERVATION III (Pioche)

Homme de trente-trois ans, épilepsie, débilité mentale, stigmates de dégénérescence, aspect infantile. Traitement thyroïdien pendant deux mois et demi.

Résultats. — Augmentation du poids, tachycardie, augmentation des crises comitiales au début du traitement. Santé générale bonne.

OBSERVATION IV (Pioche)

Homme de vingt-deux ans ; idiotie congénitale avec épilepsie. Traitement bromuré depuis deux ans. Médication thyroïdienne concomitante pendant deux mois environ.

Résultats. — Tachycardie, légère augmentation de poids, appétit augmenté, santé générale bonne. « Le malade est un peu plus calme et se déchire moins ; il n'a pas subi d'amélioration au point de vue des crises. »

OBSERVATION V (Pioche)

Homme de trente-deux ans, épileptique, sujet à des impulsions violentes avec perte du sens moral, caractère difficile, travailleur. Traitement thyroïdien pendant deux mois environ.

Résultats. — Le pouls n'a pas dépassé 96, légère perte de poids (1 kilogramme).

OBSERVATION VI (Pioche)

Homme de trente ans, épileptique depuis l'âge de quatorze ans, alcoolique, impulsif, dangereux, mauvais caractère, dissimulateur, bon travailleur. Traité constamment par les bromures.

Traitement thyroïdien pendant deux mois environ.

Résultats. — Légère perte de poids (1 kilogramme et demi) ; tachycardie à 117 au maximum. Santé générale bonne, pas d'intolérance. « Les crises, assez nombreuses, sont cependant un peu moins violentes, et le fatiguent beaucoup moins ».

OBSERVATION VII (Pioche)

Homme de vingt-sept ans, né de père alcoolique et de mère nerveuse, une sœur épileptique. Fut atteint, à vingt-cinq mois, de convulsions, et d'épilepsie à sept ans. A quinze ans, troubles mentaux post-comitiaux. Intelligent, mais mauvais caractère et impulsions violentes.

Traitement thyroïdien pendant deux mois environ.

Résultats. — Légère perte de poids, légère tachycardie, accidents gastriques transitoires ; les crises ont augmenté de fréquence.

OBSERVATION VIII (Pioche)

Veuve quarante-six ans, mère nerveuse, sœur morte à un an de convulsions. Elle-même a eu des convulsions dans l'enfance ; elle est épileptique depuis l'âge de vingt-huit ans environ et, actuellement, a surtout des vertiges, avec excitation consécutive. Caractère difficile, travailleuse.

Traitement thyroïdien pendant deux mois environ.

Résultats. — Poids stationnaire. Pouls à 90 au maximum, pas d'inconvénients résultant du médicament. « Les urines sont plus abondantes. C... se sent mieux depuis un mois, et les vertiges seraient moins prolongés et moins fatigants. Le caractère est meilleur. »

OBSERVATION IX (Pioche)

Femme de quarante et un ans ; épilepsie avec délire consécutif et accès d'agitation maniaque. En dehors des crises, raisonne bien et est assez facile à conduire. Alternance de crises et de vertiges.

Traitement thyroïdien pendant deux mois environ.

Résultats. — Légère perte de poids, accélération du pouls n'ayant pas dépassé 100. Polyurie. Pas d'accidents d'intolérance. Légère amélioration des manifestations épileptiques ; caractère plus gai et plus facile.

OBSERVATION X (Pioche)

Femme de soixante-douze ans, atteinte depuis vingt-deux ans d'épilepsie consécutive à des excès alcooliques. Alternance de crises et de vertiges.

Traitement thyroïdien d'un mois et demi environ.

Résultats. — Accidents cardiaques transitoires ; caractère amélioré après leur disparition ; pas de modification des manifestations convulsives.

OBSERVATION XI (Pioche)

Femme célibataire, quarante-six ans, épileptique depuis l'âge de seize ans. Crises, vertiges et impulsions post-comitiales. Travail et raisonne bien.

Traitement thyroïdien pendant deux mois environ.

Résultats. — Accélération du pouls ayant atteint 116 ; le poids, augmenté au début, revient ensuite à la normale. « Les manifestations épileptiques semblent avoir augmenté sous l'influence du traitement... Caractère amélioré. » Pas d'accidents du fond de la médication.

OBSERVATION XII (Pioche)

Fille de dix-huit ans, issue de père et mère alcooliques et débauchés. Idiotie congénitale. « La face est hébétée, difforme, animée de froncements, de grimaces et de Tics continuels ; le regard est vague et sans expression. Rusée, menteuse, voleuse, gourmande, entêtée, violente et agressive. Langage rudimentaire. Cris rauques et monotones. Elle crache à la figure de tout le monde, se déchire, et se livre à des accès de fureur... Onanisme. Assez souvent gâteuse. » Sujette à des vertiges. Rien à signaler du côté de la glande thyroïde. Traitement thyroïdien intermittent pendant deux mois environ.

Résultats. — Au début, perte de 2 kilogrammes et symptômes d'excitation avec pouls à 110. Puis, la malade est plus calme, « moins méchante, et manifeste même des sentiments affectifs...

Elle est également plus propre. Cette amélioration ne persiste guère plus de dix jours. » Puis, la malade devient plus excitable, continue à perdre du poids et prend un jour une syncope dont elle guérit. « Au point de vue intellectuel, la situation est la même qu'avant le traitement. Même malice, même méchanceté, même gâtisme... En résumé, cette malade a été pendant quelques jours en état d'amélioration indéniable. Nous ignorons quelle part nous devons faire à la médication. D'autre part, est-ce une épileptique, ou simplement une idiote ? »

OBSERVATION XIII (Pioche)

Femme célibataire, cinquante-cinq ans. Epilepsie et idiotie datant de l'enfance. Crises et vertiges. Rarement, périodes d'excitation légère.

Traitement thyroïdien d'environ deux mois.

Résultats. — Le poids est resté stationnaire. L'appétit a augmenté. Le poulx n'a pas dépassé 100. Pas de signes d'intolérance. Au point de vue des crises, pas de changement.

OBSERVATION XIV (Pioche)

Femme de trente-quatre ans. Convulsions dans l'enfance. Epilepsie et idiotie consécutives. Crises et vertiges, avec périodes d'excitation et impulsions violentes.

Traitement thyroïdien pendant deux mois environ.

Résultats. — Au début, vomissements bilieux et diarrhée; traces d'albumine. Augmentation de poids de 3 kilogrammes. « L'appétit a augmenté beaucoup depuis deux mois malgré les accidents du début... La malade rit plus souvent, et d'une façon béate, mais est tout aussi idiote. Les crises semblent avoir diminué, et les vertiges aussi. »

OBSERVATION XV (Pioche)

Femme de trente-quatre ans, issue de père alcoolique. Convulsions depuis le jour de la naissance, et les crises n'ont jamais discontinué depuis, sauf à seize ans, pendant une année et sans

traitement spécial. Crises et vertiges; excentricités, habitudes solitaires. « Depuis trois ans environ, est très docile, et facile à diriger. Les crises et les vertiges, encore très nombreux, ont cependant diminué sous l'influence du bromure. »

Traitement thyroïdien pendant deux mois environ.

Résultats. — Légers troubles gastriques, avec nausées, sans vomissements. Perte de poids légère. Le pouls n'a pas dépassé 105. Crises et vertiges non modifiées.

OBSERVATION XVI (Pioche)

Femme de vingt-trois ans, célibataire. Pas d'hérédité. Intelligente et habile. Epilepsie à quinze ans après avoir été violée. Excitation post-comitiale, avec tentatives de suicide. Depuis deux ans, les crises ont diminué avec le traitement bromuré. Mais le caractère est toujours difficile.

Traitement thyroïdien pendant deux mois environ.

Résultats. — Au début, légers malaises, mais augmentation de poids qui se maintient jusqu'à la fin au-dessus du poids initial. La malade a semblé plus tranquille, mais les crises ont été plus nombreuses.

OBSERVATION XVII (Pioche)

Fille mère, vingt-huit ans, pas d'antécédents héréditaires. A eu à vingt ans ses premières crises attribuées par son médecin à une affection syphilitique. Menteuse, violente; idées de suicide et hallucinations.

Traitement thyroïdien pendant deux mois environ.

Résultats. — Pas de perte de poids; le pouls n'a pas dépassé 100; pas d'accidents. « Les crises et les vertiges n'ont ni augmenté, ni diminué; les crises ont été toutefois moins violentes.... Après avoir été un peu plus facile pendant un mois, elle est devenue au moins aussi insupportable qu'auparavant. »

Autres observations
recueillies dans la littérature médicale.

D'autres auteurs ont essayé d'appliquer la médication thyroïdienne au traitement de l'épilepsie. Il s'est fait en Angleterre et en Amérique un certain nombre d'essais de ce genre, mais il semble que les auteurs n'aient pas voulu limiter la question à l'épilepsie, et faire surtout une série d'essais dans les diverses affections mentales ¹. Signalons encore dans cet ordre d'idées le travail de Pilcz² (de Vienne), présenté par Legrain à la Société médico-psychologique, et l'article de M. Cullerre³ sur la médication thyroïdienne.

¹ Voir à ce sujet :

a) T. S. Clouston, Symptômes mentaux du myxœdème; effets du traitement thyroïdien sur ces symptômes (*The Journal of mental science*, janvier 1894).

b) Mac Chaugry, Deux cas de folie avec goitre traités par l'extrait de thyroïde (*The Journal of mental science*, octobre 1894).

c) Bruce, Alimentation thyroïdienne dans la folie (*Journal of mental science*, janvier 1895).

d) Bruce, Sur l'alimentation thyroïdienne; étude basée sur une série de 60 cas (*Journal of mental science*, octobre 1895).

e) C. R. Clarke, Alimentation thyroïdienne dans quelques formes de trouble mental (*American Journal of insanity*, octobre 1895).

f) Middlemass, Traitement de la folie par la thyroïde (*Journal of mental science*, janvier 1899).

g) William, Mabon et Warren, L. Babcock, Extrait thyroïdien dans 1.032 cas de folie (*The american journal of insanity*, octobre 1899).

h) R. Lœper, Traitement de certains troubles mentaux par l'extrait thyroïdien (*British medical journal*, janvier 1900).

² Société des sciences médico-psychologiques, 24 juin 1901.

³ A Cullerre, La médication thyroïdienne (*Annales médico-psychologiques*, 1897, t. II, p. 97 et suivantes).

Reinhold¹, après essai de médication thyroïdienne, chez 12 aliénés porteurs de goître, atteints de psychoses diverses (manie, mélancolie, paranoïa, psychose épileptique) conclut que le traitement thyroïdien peut être considéré comme un spécifique du goître parenchymateux, mais n'exerce aucune influence sur la psychose concomitante. Un seul de ses malades âgé de dix-sept ans était épileptique; il fut traité pendant quarante-deux jours avec 34 tablettes de 10 centigr. de thyroïde, augmenta de 500 gr., et ne présenta pas de symptômes somatiques notables. Le tour de cou diminua de 1 cm. 5. L'état mental ne fut pas modifié.

M. Bastin², de Marchienne-au-Pont, a soigné plusieurs malades porteurs d'un goître plus ou moins développé, qui ont présenté des attaques de grande épilepsie souvent répétées, malgré l'absorption quotidienne de fortes doses de bromure. L'auteur pense que les manifestations convulsives pouvaient être mises sur le compte de la thyroïde dont le fonctionnement défectueux ne pourrait plus neutraliser certains poisons; en tout cas, dit-il, l'absence ou la mauvaise qualité de la sécrétion thyroïdienne est capable d'éveiller une épilepsie latente au même titre qu'une matière toxique. Chez tous ses malades, l'administration de 50 centigrammes à 1 gramme d'iodothyline a amené une grande amélioration de leur état, et même, chez certains, la disparition complète des crises.

¹ Reinhold, *Munch. med. Woch.*, 1895, n° 52, p. 1205 et n° 31, p. 1894.

² Bastin, *Epilepsie thyroïdienne, Congrès des médecins aliénistes et neurologistes*, Bruxelles, 1-8 août 1903.

M. Paris¹ (de Maréville), dans un travail sur lequel nous reviendrons souvent, donne les résultats de ses essais. « J'ai été amené, dit-il, il y a plusieurs années déjà, par l'aspect général de certaines épileptiques anciennes, à leur faire ingérer du corps thyroïde (corps thyroïde frais ou thyroïdine), mais je n'ai pas tardé à observer des accidents dont je tirerai aujourd'hui un argument en faveur de la démonstration du rôle que j'attribue au corps thyroïde dans la pathogénie de l'épilepsie.... Chez K... la température s'éleva très promptement dès le premier jour, mais pour retomber aussi rapidement.... La défervescence ne se produisit pas de même le second jour, et de l'excitation avec confusion mentale extrême se développa tellement persistante et intense, qu'il devint impossible de prendre la température le troisième jour. Chez les trois autres malades de ce premier groupe, comprenant les femmes du service à manifestations épileptiques les plus graves et très anciennes, la température moyenne s'éleva d'un jour à l'autre, recevant une impulsion assez marquée surtout immédiatement après l'ingestion de corps thyroïde, et le troisième jour, elles avaient aussi de la confusion mentale beaucoup plus accusée qu'elles ne l'avaient jamais présentée ; elles étaient très mobiles dans la soirée (du troisième jour), ne restaient pas deux minutes à la même place, avaient des mouvements désordonnés des membres supérieurs, verbiageaient en bredouillant. Pendant la suspension du

¹ A. Paris, *Archives de neurologie*, 1904, deuxième série, t. XVII, p. 97 et suivantes, et 206 et suivantes.

traitement (quatre jours) les troubles s'atténuèrent, mais la semaine suivante, lorsque nos malades reprirent du corps thyroïde, ils revinrent promptement à leur intensité du troisième jour, et la dépassèrent bientôt sensiblement.

Toutes les épileptiques qui ingérèrent ainsi du corps thyroïde, éprouvèrent, dès le troisième jour de la première semaine, et surtout de la seconde semaine, une confusion mentale extrême avec désordre des actes, mobilité inconsciente incessante. Quant aux attaques d'épilepsie, leur nombre mensuel atteignit pour chaque malade un chiffre auquel il n'était jamais arrivé auparavant et qui ne se reproduisit plus après la suppression définitive de l'administration du corps thyroïde. L'action de la thyroïdine est la même..... »

Vassale¹ a essayé l'opothérapie thyroïdienne chez trois épileptiques avec résultat favorable surtout chez une jeune fille de vingt-trois ans, épileptique dès l'enfance, avec grave déchéance psychique depuis l'âge de quinze ans et qui, depuis plusieurs années, avait abandonné le bromure.

Nous trouvons encore dans la thèse d'Abt², que « Browning et Brooklyn³ auraient vu des convulsions disparaître sous l'influence du traitement chez trois enfants de trois à cinq ans, l'un rachitique, un autre légèrement myxœdémateux, le troisième rachitique et

¹ Vassale, *Soc. med. chir. de Modène*, 18 février 1905. Cf. Alquier, *Gaz. Hôpitaux*, n° 128, 10 novembre 1906, p. 1532.

² Voir Bibliographie.

³ Browning et Brooklyn, *The journal of nervous and mental diseases*, octobre 1902, vol. XXIII, p. 610-613.

fil de goitreuse. Il ne s'agissait pas, chez ces sujets, d'épilepsie vraie, mais d'un type spécial de phénomènes épileptiformes dont l'insuffisance thyroïdienne serait la cause ».

Nous devons signaler aussi ce fait curieux relaté par Soukhow-Ossipow¹. Une jeune fille de dix-sept ans à qui l'on pratiqua l'ablation presque totale de la thyroïde, présenta des attaques convulsives qui bientôt affectèrent un caractère nettement épileptique avec perte de connaissance, morsure de la langue, etc... L'opothérapie thyroïdienne fit disparaître ces accidents, qui reparurent avec la suppression du médicament.

Osborne, s'appuyant sur les résultats obtenus par Nicholson dans l'éclampsie, résultats que nous relaterons plus loin, a essayé la médication thyroïdienne chez les épileptiques à l'époque de la puberté ou au moment de la ménopause. Cette médication lui aurait donné des résultats supérieurs à ceux qu'il avait obtenus avec les bromures, car non seulement la médication thyroïdienne n'aurait pas produit la déchéance intellectuelle que l'on observe chez les individus traités par la bromuration, mais encore elle aurait amélioré cet état de déchéance chez des épileptiques longtemps soumis à la médication bromurée. Chez un jeune garçon devenu presque idiot à la suite de l'administration des bromures, il a obtenu une diminution des attaques et le retour à la normale de l'état intellectuel.

Tout dernièrement, Gordon² a publié une série de

¹ W. N. Soukhow-Ossipow, *Obozrenié psichiatrii*, X, 1905,

² Alfred Gordon, *The therapeutic Gazette*, 15 décembre 1907.

cas de migraines et d'épilepsie traités par la médication thyroïdienne. Nous croyons utile de relater textuellement quelques-unes des observations de cet auteur.

« Les six sujets épileptiques que j'ai étudiés avec un soin spécial et que j'ai eus en traitement pendant longtemps présentaient tous des signes d'hypothyroïdie. Le soin extrême apporté à choisir leur régime, à régler leur manière de vivre, la suppression des stimulants, des substances toxiques et finalement le traitement bromuré n'apportèrent que très peu d'amélioration à leur situation. Lorsque le traitement thyroïdien fut institué, un changement remarquable se fit d'abord dans l'état général des malades. L'apathie, la lassitude, et la céphalalgie disparurent graduellement et la digestion gastro-intestinale s'améliora. Les attaques épileptiques devinrent de moins en moins fréquentes, de sorte que je puis dire qu'à présent elles sont très rares. J'appelle spécialement votre attention sur la malade de l'observation VIII, qui n'a pas présenté de récurrence depuis quatre ans, bien que l'épilepsie ait duré seize ans.

Il s'agit évidemment d'un cas extrêmement exceptionnel. Les autres cas de ma série ont eu une attaque en plusieurs mois, tandis qu'avant le traitement thyroïdien les attaques survenaient une fois par semaine, en dépit des bromures, de la déchloruration, et du régime alimentaire spécial. »

Voici les observations de Gordon se rattachant à notre sujet.

OBSERVATION II de Gordon

B. M..., jeune fille de vingt et un ans, a eu des accès particuliers de migraine ressemblant à l'épilepsie dans quelques-uns de ses traits. Depuis l'âge de huit ans, subitement, sans avertissement, sa vue se trouble, elle ne voit plus qu'un nuage sombre. et éprouve un vertige intense. Elle est alors obligée de se coucher, et de fermer les yeux, car aussitôt qu'elle les ouvre, le vertige devient intolérable. Il n'y a ni perte de connaissance, ni convulsions. L'accès dure d'une heure et demie à trois heures. Elle est excessivement obèse, et son teint est très pâle. Sa mémoire est très faible et elle se plaint d'une fatigue constante. La menstruation est très douloureuse. Un traitement analogue à celui du cas I (régime) ne fit qu'améliorer cet état. L'extrait thyroïdien donné à la place des médications ordinaires a donné les résultats les plus satisfaisants. Avant ce traitement, un accès survenait presque tous les deux jours, et quelquefois deux ou trois fois par jour, mais depuis le traitement, ils ne surviennent plus qu'à intervalle de plusieurs semaines. L'amélioration a commencé le dixième jour de l'administration de la thyroïdine. C'est maintenant le troisième mois, et il n'y a pas eu de récurrence de la migraine. »

OBSERVATION V de Gordon

K. S..., garçon de dix-sept ans, a été atteint d'épilepsie (grand mal) depuis l'âge de six ans. Il présente aussi des signes d'arrêt de développement mental. On ne sent pas le corps thyroïde. La suppression des viandes de son régime, du thé et du café et aussi du sel ordinaire, en même temps que le traitement ordinaire par le bromure pratiqué à doses croissantes, ont considérablement amélioré l'état du malade. La fréquence et l'intensité des accès nocturnes ont d'abord diminué, mais ils demeurent maintenant stationnaires; ils surviennent maintenant toutes les trois semaines au lieu de tous les trois jours. Lorsqu'une forte poussée d'acné m'oblige à discontinuer l'usage des bromures, les

attaques deviennent plus fréquentes. L'extrait thyroïdien a été alors substitué aux bromures, à dose de 12 centigrammes toutes les trois heures. L'état du malade a commencé à s'améliorer le douzième jour. Les intervalles entre les attaques ont progressivement augmenté, de sorte qu'aujourd'hui, après neuf mois de traitement thyroïdien, il y eu seulement trois attaques.

OBSERVATION VI de Gordon

L. Y..., homme de quarante-trois ans, sans histoire pathologique spéciale, est atteint d'épilepsie depuis l'âge de vingt-trois ans. Son facies était celui d'un sujet beaucoup plus jeune. Il souffrait beaucoup de maux de tête, il était apathique, indifférent. Parfois sa lassitude était extrême. Le régime approprié et les bromures ont réussi quelque peu à améliorer son état. Lorsque le traitement thyroïdien fut institué, l'amélioration de son état général a commencé très rapidement (le dixième jour), et a continué à progresser. Les attaques sont devenues de plus en plus rares. A présent, le sujet est beaucoup plus actif, et a plus d'énergie. Les dernières attaques sont survenues il y a cinq mois.

OBSERVATION VIII de Gordon

I. M..., Femme de cinquante-sept ans, obèse, rhumatisante, a souffert de convulsions épileptiques il y a seize ans. Elle suit le traitement ordinaire surtout pour les bromures. Il y a eu quelque amélioration, mais une diminution notable dans le nombre des attaques et dans leur gravité n'a commencé que du moment où elle a été soumise au traitement thyroïdien. Ce cas est un des plus remarquables que j'ai eu à soigner, car il y a maintenant quatre ans que la malade n'a pas eu d'attaque nouvelle. Elle a beaucoup perdu en poids et se sent bien aujourd'hui.

OBSERVATION IX de Gordon

W. G..., Homme de trente-quatre ans, a eu des attaques

d'épilepsie depuis l'âge de dix-sept ans. Son aspect général est celui d'un individu indolent et apathique. Il souffre de maux de tête violents. Il est obèse et sa glande thyroïde est un peu augmentée de volume. Le traitement par le bromure et un régime approprié ont amélioré son état.

L'extrait thyroïdien a donné les meilleurs résultats. Les attaques sont très rares : il en survient une en cinq ou six mois. La céphalalgie a disparu, et le sujet est beaucoup plus actif qu'autrefois.

OBSERVATION X de Gordon

M. J..., fille de huit ans, a des attaques d'épilepsie depuis l'âge de cinq ans. Elle était extrêmement pâle, très indolente et apathique. Elle a souffert aussi de maux de tête et a eu de l'incontinence nocturne d'urine. Le traitement ordinaire a très légèrement amélioré son état. L'extrait thyroïdien a donné des résultats très satisfaisants. Elle est devenue plus vive, et les attaques sont devenues tout à fait rares. Elle a eu sa dernière attaque il y a trois mois.

MM. Lévi et de Rothschild¹ publient l'observation d'une jeune fille atteinte de « myxœdème sans doute congénital, myxœdème incomplet », sujette à des crises à type épileptique survenant deux fois par mois. La médication thyroïdienne longtemps continuée, améliora notablement l'état d'hypothyroïdie en espaçant les crises convulsives.

¹ Léopold-Lévi et Henri de Rothschild, *Etudes sur la physiopathologie du corps thyroïde et de l'hypophyse*, Paris, Doin, 1908, p. 154-160.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Avant de relater nos observations personnelles, nous devons indiquer sommairement la méthode employée.

Les malades ont été choisis le plus souvent parmi les incurables, parmi ceux n'ayant retiré aucun bénéfice des médications antérieures, et chez lesquels tout espoir d'amélioration avait disparu depuis longtemps. Aucun d'eux ne présentait de tare organique susceptible de donner lieu à des accidents du fait de la médication thyroïdienne ; nous devons excepter cependant la malade dont l'observation porte le n° XI, et qui présentait un bruit de galop, mais sans albuminurie actuelle.

Nous avons employé chez la plupart de nos malades des comprimés de glande thyroïde desséchée provenant de porcs, et ne contenant absolument pas d'extrait de parathyroïdes, ainsi qu'il nous fut affirmé par le fabricant lui-même.

Tout à fait au début de nos expériences, il fut donné à quelques malades et pendant très peu de temps des dragées de thyroïdine contenant l'extrait total des glandules et de la glande. Comprimés ou dragées représentaient dans les deux cas 10 centigrammes de glande desséchée.

Les doses employées ont toujours été faibles ; nous n'avons pas dépassé 20 centigrammes par jour, et avons préféré prolonger la durée du traitement plutôt que d'administrer des doses massives.

Les malades ont été suivis journellement ; le poids et pouls surtout ont été fréquemment notés. Il fut difficile de se procurer les urines de certains malades complètement gâteux même en dehors des attaques épileptiques. Ce travail devait contenir un certain nombre d'analyses d'urines avec dosages de l'urée et des phosphates ; nous avons dû y renoncer à cause de l'impossibilité où nous avons été d'obtenir la totalité de l'urine des vingt-quatre heures chez nos malades.

M. Popoff a pratiqué l'examen du sang à différentes époques du traitement thyroïdien chez six de nos malades.

Toutes nos observations, sauf une seule (observation II), concernant une malade dont les manifestations convulsives étaient extrêmement rares, sont accompagnées d'un tableau des crises ou des vertiges, avec indication de la durée du traitement et de la dose de thyroïdine administrée¹.

¹ Nous emploierons pour la rédaction de ces tableaux les signes conventionnels suivants :

Les traits noirs verticaux représentent la durée du traitement ; chacun correspond à la dose de 10 centigrammes de thyroïdine.

Les traits verticaux ondulés représentent la durée des époques menstruelles.

Le signe + indique une crise épileptique.

Le signe o indique un vertige.

C... MARIE-LOUISE, 1908. — OBSERVATION I

	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre
1	3	3				3	3					
2												
3									+			
4									++++			
5									+			
6				+					==			
7												
8												
9												
10												
11								+				
12												
13				+								
14	Crises non relevées	Crises non relevées				Crises non relevées	Crises non relevées					
15								+				
16												
17								+				
18								+				
19								+				
20								+				
21												
22												
23												
24			+	+								
25												
26												
27												
28												
29												
30												
31	+	+				+	+	+				

OBSERVATION I

Ch... Marie, célibataire, instruction primaire, entre le 12 octobre 1907 à l'asile de Bron, venant de l'hôpital Saint-Pothin, service des épileptiques, où elle était en traitement. Son internement fut occasionné par un accès d'agitation, de délire, avec actes impulsifs et menaces de suicide.

Débilité mentale très accusée.

L'épilepsie se manifeste chez elle par des crises complètes, par des vertiges, par des impulsions. On constate les progrès de la déchéance intellectuelle.

Cette malade, mise pendant une semaine au traitement thyroïdien (10 centigrammes), n'en retira aucun bénéfice, difficile à constater pour une si courte période et refusa de continuer la médication.

OBSERVATION II ¹

B... Marie-Louise, douze ans et demi, entrée le 9 janvier 1908, venant de la Charité.

Certificat d'internement : « Est atteinte de troubles psychiques persistants consistant en crises d'excitation avec cris, gesticulation, impulsions violentes, dépravation du goût, etc... » Nous obtenons à son sujet les renseignements suivants : C'est une hérédo-syphilitique; elle eut dans son enfance des manifestations spécifiques cutanées à trois et à six ans. Elle a fait plusieurs chutes, dont une à deux ans et demi en tombant de son berceau sur le menton; une autre s'est produite à l'école, elle est tombée en jouant, le front a porté contre une marche et elle est restée étourdie quelques instants.

En juillet 1907, elle est prise un matin de vomissements survenant sans efforts, avec diarrhée, troubles intellectuels graves. Elle va à la Charité d'où on l'envoie à l'hospice de Giens. En septembre, à Giens, elle présente les mêmes symptômes qu'en juillet, mais plus graves.

Nouvelle aggravation en octobre. Dans l'intervalle de ces

¹ Observation en partie résumée d'après celle de la clinique de M. le professeur Pierret, où la malade séjourna quelque temps.

poussées aiguës, la malade est insupportable. En décembre, « crise » plus forte que les précédentes, avec parésie des quatre membres et aphasie transitoire ayant duré une douzaine de jours. Déchéance intellectuelle complète à partir de ce moment.

On fait le diagnostic d'imbécillité à son entrée à l'asile; elle ne sait que répéter quelques mots appris au contact des petites filles de son âge; hallucinations presque continuelles; elles se dispute avec ses camarades qu'elle croit voir dans la salle, dit « papa » à tous les hommes et « maman » à toutes les femmes.

Cette petite malade présente de nombreuses syphilides cutanées. Le traitement spécifique les améliora. Elle eut en mars 1908 une crise d'épilepsie véritable qui resta isolée jusqu'en décembre 1908, où elle prit un jour une série de crises. Agitée constamment et impulsive, elle doit être camisolée jour et nuit. Elle est complètement gâteuse.

Notes sur le traitement thyroïdien.

1^{er} mai. — Administration de 10 centigrammes.

12 mai. — On constate qu'au lieu d'être agitée jour et nuit, la malade reste agitée la nuit seulement et dort le jour.

13 mai. — Etat mental toujours stationnaire, parle toujours à ses camarades qu'elle croit voir dans la salle, etc.

14 mai. — Pas d'agitation, pas d'hallucinations.

18 mai. — N'est plus agitée, mais les hallucinations recommencent.

19 mai. — Les infirmières nous racontent qu'à deux reprises elle a regardé fixement, s'est mise à trembler, puis son visage s'est cyanosé. Durée une demi-minute environ. Il n'y a pas eu de cri initial, ni de morsure de la langue, ni d'émission d'urines ou de matières.

20 mai. — La malade étant de nouveau agitée, on supprime la thyroïdine.

La médication avait été instituée chez cette malade pour savoir si le traitement modifierait l'état mental. Il n'y a pas eu de changement appréciable.

Rien à signaler au point de vue somatique. Le poulx varia de 92 à 96. Pas de perte de poids appréciable.

II. — S... EUGÉNIE, 1908. — OBSERVATION III

	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Jun	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre
1	+		+	3					++	++		
2	+	++	+				+	++		+		
3			+			+	+				++	
4		+	+				++		++		+	
5	+++		+		+	+	++					
6	+++						+		+++			
7	++					+	+		+	+		
8					+		+					
9	++	+	+			+	++	+	+			
10			+				+			+		
11	++		+		+	+	+				++	
12	++	+				+	+			++++	++	
13	+++		+				+	+			+	
14	+++		+							++	++	
15	++		+		+	+	++	+	+		++	
16			+		+	+	++				+	
17			+		+			+		+	==	
18		+	+			+		++				
19	++					+		+		+		
20			+			+		++		++		
21						+			+			
22	+		+		+				+			
23		+	+						+			
24	+								+			
25	+				+				++			
26			+		+	+			+++			
27	+								++			
28	+++	+	+						++			
29	++								++			
30			+				++		++			
31				φ			+++	+++				

OBSERVATION III

(Malade du service de M. le Dr Dodero. — Collaboration de M. Burle)

S... Eugénie, dix-huit ans, instruction primaire, entre à l'asile le 23 janvier 1907, venant de l'hôpital Saint-Pothin, service des épileptiques.

Certificat d'admission : « Présente depuis quelque temps des troubles psychiques qui se sont subitement aggravés. Elle présente actuellement un délire furieux qui nécessite son envoi d'urgence à l'asile de Bron. »

Certificats de vingt-quatre heures et de quinzaine : « Épilepsie avec impulsions méchantes. »

Pendant toute l'année 1907, la malade eut un grand nombre de crises, surtout pendant les mois de mai, juin, juillet, août, ainsi qu'on peut en juger par les tableaux ci-joints.

En 1908, les crises ont été un peu moins fréquentes; mais, en revanche, la déchéance intellectuelle est beaucoup plus prononcée.

Antécédents héréditaires. — Sa grand'mère paternelle, atteinte de mélancolie, s'est suicidée. Son père, alcoolique, est mort de tuberculose pulmonaire.

Antécédents personnels. — La malade a eu des convulsions à six mois; les crises épileptiques se sont déclarées à dix-huit mois, pendant la convalescence d'une rougeole.

Actuellement (juin 1908). — Cette malade est en très bonne santé; elle est plutôt grasse, la figure est joufflue; la menstruation est régulière, l'examen somatique ne révèle rien d'anormal, le cœur est en bon état, le pouls est normalement à 88.

Pas de signes d'hypothyroïdie, la glande thyroïde n'est pas perçue à gauche; très légère hypertrophie du lobe droit, difficile à constater. Les crises épileptiques sont complètes. Elle a des périodes d'agitation violente. Pas de rapport appréciable entre les crises et les époques menstruelles.

Intelligence obtuse; la déchéance augmente progressivement.

Elle sait son nom, son âge, l'année où nous sommes.

Elle a cependant perdu la mémoire; elle était allée à l'école et savait correctement lire, écrire et compter.

Maintenant, voici ses réponses :

D. : $6 + 7$. — R. : 13 après longue réflexion.

D. : 6×8 . — R. : 38 après longue réflexion.

D. : 8×9 . — R. : Je ne sais pas.

Lorsqu'elle va prendre une crise, elle est souvent incohérente, elle a des idées de suicide, surtout quand elle est contrariée par les autres malades; elle a plusieurs fois tenté de s'étrangler.

Traitement thyroïdien. — Administration de 10 centigrammes de thyroïdine du 24 au 30 juin et du 3 juillet au 31 août. Le traitement n'a pas produit de modification de l'état mental.

Au point de vue des crises, elles ont été simplement déplacées; la malade est, en effet, restée treize jours sans crises, ce qui ne lui était pas arrivé depuis son entrée.

La médication n'a pas entraîné de tachycardie et le poids n'a pas été modifié.

OBSERVATION IV

(Résumée d'après M. le Dr Viallon.)

(Malade du service de M. le Dr Dodero. — Collaboration de M. Burle)

G... Marie-Lucie, dix-neuf ans au moment de son entrée à l'asile, le 13 février 1903.

Antécédents héréditaires. — Père alcoolique depuis longtemps, brutal, impulsif. Trois frères ou sœurs bien portants et sans troubles nerveux. Rien chez les collatéraux.

Antécédents personnels. — Pas de convulsions dans l'enfance. Rougeole à deux ans, varicelle à deux ans; pas de typhoïde. A uriné au lit jusqu'à douze ans.

Crises épileptiques depuis l'âge de treize ans à la suite d'une tentative de viol de la part de son père. Prenait des crises d'une façon irrégulière; a eu plusieurs périodes d'état de mal. D'après sa mère, lorsque la malade est *anémique*, les crises disparaissent presque complètement; cet état *anémique* est caractérisé par

des maux de tête avec nausées, sans vomissements. Les crises reprenaient quand la santé devenait meilleure.

Toutes les crises, dit la mère, se terminaient par des vomissements; elle ne sentirait pas venir ses crises.

Certificat d'admission délivré par un médecin qui la voit en état de mal et la fait conduire à l'asile de Bron.

A l'entrée, la malade, quoique un peu ahurie, répond bien aux questions posées; elle indique en plus qu'elle a des vertiges alternant avec ses crises. Brusquement, elle ne peut plus parler, mais sans perte de connaissance; elle ne se rappelle plus ensuite ce qu'elle disait avant son vertige. Maux de tête assez fréquents.

Examen somatique. — Légère asymétrie faciale. Signes de tuberculose pulmonaire; rien au cœur. Pas d'albumine. Anorexie. Vomissements après les quintes de toux occasionnées par sa lésion pulmonaire.

Depuis son entrée, le 10 avril 1903, cette malade n'ayant présenté aucun symptôme psychique et n'ayant pas encore eu de crises, la note suivante est consignée sur le registre légal :

« N'ayant pas eu de crises depuis son entrée à l'asile, il est impossible de constater si les attaques sont précédées, accompagnées ou suivies de troubles mentaux pouvant nécessiter l'internement. Jusqu'à présent, cette malade me paraît être plutôt une épileptique simple devant être traitée dans un hospice spécial. »

Mais, à partir du 19 avril, en l'espace de vingt-quatre heures, la malade prend subitement une série de vingt-deux crises, pendant lesquelles elle se luxé à plusieurs reprises la mâchoire à peine la réduction obtenue; au point de vue mental, elle est seulement un peu troublée, mais il n'y a ni agitation, ni délire. Une nouvelle crise se produit le 25 avril et l'état mental reste normal.

En juillet et en novembre 1903, le médecin chef délivre encore deux notes mensuelles portant la mention : « Epilepsie sans manifestations délirantes; sa place n'est pas dans un asile d'aliénés ».

Mais en 1906, les crises deviennent plus fréquentes, et s'accompagnent d'un peu de confusion mentale, et l'on s'aperçoit peu à peu de la diminution de l'intelligence.

Actuellement, en 1908, ses crises surviennent par périodes de quinze jours, pendant lesquels elle est agitée au point qu'on doit la camisolier.

Les crises sont complètes, très fortes; elle ne les sent pas venir. Elle n'a plus de vertiges. Elle est complètement gâteuse pendant la période des crises seulement.

Elle est perdue, a des hallucinations, crie, voit des anges, etc.. Et lorsque ces périodes troublées sont passées, l'amnésie est absolue sur tous les faits qu'elles ont englobés.

D'autres crises se produisent isolément sans troubles psychiques ou somatiques aussi prononcés.

L'intelligence baisse progressivement.

La malade est dans un état physique passable; sa lésion pulmonaire doit être moins étendue qu'à l'entrée. Elle est un peu maigre, mais elle ne tousse pas autant qu'à son entrée. La menstruation est régulière; le cœur est en bon état; il n'y a pas de signes d'hypothyroïdie, la glande thyroïde n'est pas perçue.

Traitement thyroïdien. — Du 24 avril au 27 mai, administration de 10 centigrammes de thyroïdine.

Pas de résultats notables au point de vue mental. Ce traitement fut cessé lors de la première crise qui suivit le début de la médication. Les crises n'ont pas été plus fréquentes; il y eut après la cessation un intervalle de deux mois sans aucun accès.

Pas de coup de fouet à la lésion pulmonaire du fait du traitement; la malade n'a pas maigri de façon appréciable. Pas de tachycardie.

OBSERVATION V

(Malade du service de M. le D^r Dodero. — Collaboration de M. Burle)

D. B.,..., Marie-Rose, vingt-trois ans, instruction primaire entre à l'asile le 28 mars 1908.

Elle fut appréhendée par les agents, place Bellecour où elle faisait des excentricités, venant de s'enfuir du domicile de son frère, où elle habitait.

Le certificat d'admission porte la mention : « Etat de manie aiguë très intense, consécutif à d'anciennes attaques d'épilepsie. »

Antécédents héréditaires. — Père sobre mort à cinquante et un ans de tuberculose pulmonaire.

Mère morte à soixante-trois ans avec albuminurie.

Deux frères et une sœur vivants (un frère a une arthrite tuberculeuse ; un frère est mort à six mois de diarrhée infantile).

Une tante maternelle « aliénée par petits accès » (Epilepsie larvée?)

Antécédents personnels. — Vers cinq ou six ans, absences fréquentes.

A quatorze ans (puberté), premières crises épileptiques. Les crises surviennent par séries irrégulières et s'accompagnent parfois d'agitation surtout au printemps. Elles coïncident fréquemment avec les époques.

Pas de maladie grave.

Actuellement. — Malade en état de manie aiguë, impossible à examiner.

Depuis l'entrée. — Elle prend une série de six crises les premiers jours d'avril, et devient calme ensuite ; les crises ont coïncidé avec les époques, elles ont un caractère bâtard, hystéro-épileptique, s'accompagnent d'attitudes passionnelles, mais avec cri et autres symptômes épileptiques. Elles sont surtout nocturnes.

Sans prendre de nouvelles crises, elle reste gâteuse, complètement imbécile, et incapable de s'occuper. Cet état dure jusqu'au moment du traitement thyroïdien. Au point de vue somatique, cette malade ne présente rien de particulier ; cependant elle est maigre, et donne l'impression d'une pré-tuberculeuse, ce que tendraient à faire accrédi-ter ses antécédents héréditaires. Le cœur est bon. Pas de signes suffisants pour en faire une

DL B., MARIE-ROSE, 1908. — OBSERVATION V

	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre
1							+					
2												
3												
4							+					
5												
6					+	+	+					
7												
8												
9												
10					++				4 hyst.			
11						+						
12												
13							+					
14					+							
15				Observée depuis Mai.								
16												
17						+						
18												
19												
20												
21												
22												
23						+						
24												
25												
26												
27						+						
28												
29												
30												
31								+				

hypothyroïdienne : elle est frileuse, a des frissons subits, s'enrhume souvent, a des engelures chaque hiver. Le corps thyroïde ne présente pas d'hypertrophie.

Traitement thyroïdien. — Administration de 10 centigrammes par jour du 8 juillet au 10 septembre.

Amélioration des crises et de l'état mental. Pour les crises, voir le tableau joint à l'observation, lequel indique les accès diurnes ; la malade en prend encore depuis la cessation du traitement, mais elles sont exclusivement nocturnes ; leur fréquence ne peut être évaluée.

Examinée au point de vue mental à la fin de la médication thyroïdienne, la malade nous parle facilement ; c'est à peine si l'on s'aperçoit qu'elle bégaye. Elle avoue qu'elle a beaucoup perdu la mémoire. Elle ne se rappelle pas depuis combien de temps elle est ici, sait que nous sommes un vendredi, ne sait pas que nous sommes en 1908, croit être en décembre (au lieu de septembre). Le calcul est lent, très difficile.

D. : $5 + 5$? — R. : 10.

D. : $6 + 7$? — R. : 13.

D. : 4×4 ? — R. : 16 au bout d'une demi-minute de réflexion.

D. : 6×8 ? — R. : Je ne sais pas, au bout d'une bonne minute de réflexion.

La malade ne se rappelle pas avoir pris de thyroïdine.

Elle s'occupe de couture.

Le traitement n'a pas produit de tachycardie ; il n'y a pas eu de changement de poids notable.

OBSERVATION VI

(Malade du service de M. le Dr Dodero. — Collaboration de M. Burle)

R... Félicie, dix-huit ans, illettrée, entre à l'asile de Bron le 10 décembre 1906. Elle vient de l'hospice Saint-Pothin du service des épileptiques de M. le professeur Lannois, lequel a délivré le certificat d'internement : « R..., qui est actuellement dans mon service, où elle a fait plusieurs séjours, est atteinte

d'épilepsie (hérédité alcoolique et tuberculeuse) avec déchéance intellectuelle et morale. »

A l'entrée, on note : Démarche lourde, malhabile, tout d'une pièce, allure confuse, égarée. Ne s'occupe de rien en entrant dans la salle d'observation, vient s'asseoir docilement sur la chaise qu'on lui présente. Précise mal depuis combien de temps elle a été amenée, d'où elle vient. Semble ne pas se rendre compte où elle est.

Parle peu, ou donne des renseignements contradictoires.

Intelligence, affectivité, sens moral, sont émoussés, ou plutôt, semblent ne s'être jamais complètement développés.

En somme, débilité mentale très accusée, imbécillité.

Asymétrie remarquable de la mimique.

Paroles embarrassées, zézayantes ; laisse échapper de la salive en parlant. Les mouvements sont inhabiles, s'effectuent avec des tremblements à faibles oscillations.

Nombreuses cicatrices sur la figure, brûlures aux mains, résultats de crises. D'autres cicatrices proviennent d'adénites tuberculeuses ; on sent encore quelques ganglions sous-maxillaires. Réflexes rotuliens brusques.

Rien au cœur, rien aux poumons.

L'observation de M. le professeur Lannois mentionne qu'elle a eu un peu d'albumine.

Depuis l'entrée. — On note surtout la fréquence des crises, ainsi que des impulsions méchantes, l'intelligence baisse de plus en plus : la malade qui parlait à son entrée, ne sait plus actuellement que dire son nom. Elle se borne aux actes de la vie végétative, retrouve sa place à table, son lit, son linge et ses vêtements.

Elle prend des crises complètes, très violentes, tombe toujours sur le visage, n'est gâteuse qu'au moment des crises.

Le pouls varie beaucoup suivant les moments. En dehors de tout traitement, il dépasse souvent 100 ; il est souvent aussi à 75 ou 80.

Cette malade a été traitée à plusieurs reprises par le bromure de potassium.

R... FÉLICIE, 1908. — OBSERVATION VI

	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre
1			+			+++			+++			
2		++	+			++	++					
3		+				++	++++		++			
4		+		+			++++		+			
5		++	++				++++					
6	++		+				++					
7							+					
8		+										
9	+											
10		+	++			+++						
11			+++			+++						
12	+++		+	+		++					++	
13	+++	++				+++						
14	+++				+	+++					++	
15	+	+	+		++	+++	+++++	+				
16	+				+	+++	+++++	+	++			
17						+++	+++++		++			
18	++	++	++		+	++++			++			
19		++	+			+++++			++			
20		+				++++			++	+		
21	++					++++						
22	+++		+			++						
23	++	++				+						
24	++					++++			++			
25	+	+		+		++			++			
26	+							+				
27	++	+				+				+		
28									+++			
29	+	+							+++			
30	+				+++				+++			
31					+++		+++		++			

Traitement thyroïdien. — Ne produisit aucun effet sur l'état mental. Quant aux crises, les résultats initiaux furent bons ; mais souvent la malade présenta de la tachycardie, qui fit interrompre le traitement. Aux mois de juin et juillet, comme l'indique le tableau des crises, les accès atteignirent une fréquence dont ils n'avaient jamais approché auparavant. La suppression de la thyroïdine produisit aussi d'assez longues périodes sans crises. Pas d'amaigrissement notable du fait de la médication thyroïdienne. La malade a été traitée périodiquement par le bromure avant d'être mise à la thyroïdine et, à ce moment, le bromure fut supprimé.

OBSERVATION VII

(Malade du service de M. le Dr Dodero. — Collaboration de M. Burle)

J... Anne-Marie, vingt-sept ans, instruction primaire, entre le 16 novembre 1907 à l'asile de Bron.

Le certificat d'admission porte les indications suivantes : « Issue d'un père alcoolique... est en butte à des crises convulsives dès sa puberté ; elle présente du reste des stigmates nets de dégénérescence et des traces de crises convulsives anciennes et récentes (morsures de la langue, cicatrices du tronc, de la face, etc.) dues aux chutes. Les crises sont actuellement tellement rapprochées (5 à 8 par jour) que la malade est condamnée à l'inaction presque complète... à certains moments, affaiblissement très sensible de ses facultés intellectuelles. Depuis le début de sa grossesse est devenue très irascible, au point qu'elle n'hésite pas souvent à battre sa mère, si cette dernière lui fait des reproches... Est en état de grossesse assez avancée (6 mois environ) ».

L'examen fait à l'entrée confirme le diagnostic d'épilepsie avec impulsions et troubles mentaux. Au point de vue somatique, la grossesse est normale, il n'y a pas d'albumine, le cœur est en bon état.

Depuis son entrée, on constate ce qui se produit généralement chez les épileptiques qui deviennent enceintes, savoir une atténuation marquée des crises dans les derniers mois de la gros-

J... ANNE, 1908. — OBSERVATION VII

	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre
1							0	0		0		
2							0	00				
3							0		+	00		
4									00	000		
5								0		0	0	
6					0				0	00	00	
7								0	00	00	0	
8									00	00		
9									0	00	000	
10									00	0	0	
11									00	0	0	
12						0			000	00	0	
13										000	00	
14							0		0		00	
15							00	0	0		0	
16							00	00	0			
17							00	000	00			
18									00			
19						+		00	0			
20								0	00			
21							0	00	0			
22						0	00					
23						0	00	000	00			
24						0	00	000	00			
25							++	000	0			
26							00	000	00			
27						0	00	000	0			
28								00		000		
29								0	00	00		
30						0		00	00	00		
31							0			00000		

sesse; elles se supprimèrent complètement dans les semaines qui précédèrent l'accouchement. Mais il se produisit un phénomène inverse du côté de l'état mental, la malade devenant de plus en plus stupide. L'accouchement se produisit le 15 février 1908 et les crises ne reprirent qu'à la fin de mars, en même temps que l'état mental s'améliorait, la malade étant plus éveillée. On ne laissa pas la mère nourrir son enfant, qui fut immédiatement envoyé à la Charité.

Elle prend des crises complètes, mais assez rares; elle a surtout des vertiges, sans chute, avec impulsions ambulatoires; elle court deux ou trois minutes, égarée; l'accès passé elle reste seulement un peu troublée. Intelligence très bornée, puérilité. Elle est assez calme; on peut l'occuper à des travaux faciles.

Le traitement thyroïdien est indiqué par le tableau ci-joint, depuis le 1^{er} avril 1908. On verra qu'il y eut peu de crises pendant la médication; que du 13 au 27 juillet il y eut suppression temporaire, et augmentation des accès, constatation contredite par ce fait qu'il y eut peu de crises pendant les douze jours qui suivirent la suppression; mais ensuite les accès devinrent très fréquents pendant deux mois. L'état mental fut amélioré.

Nous ne savons s'il faut attribuer à la médication le succès du début; on sait, en effet, qu'avant et après l'accouchement les épileptiques voient leurs accès diminuer, en général, de fréquence. Cependant, il est permis d'admettre et, ce fait a été confirmé par d'autres observations, que le traitement thyroïdien, surtout s'il a été longtemps continué, peut encore exercer ses effets quelque temps après sa suppression.

La malade n'a pas souffert du traitement, il n'y a eu ni tachycardie, ni perte de poids notable.

OBSERVATION VIII

M..., entrée à l'asile de Bron en 1896.

Cette malade est depuis douze ans à l'asile. Elle y entra d'abord en qualité d'idiote, n'ayant aucune conscience de ses actes, aucune notion de pudeur, satisfaisant en public ses besoins

naturels, présentant par moments de l'agitation et, presque constamment des mouvements automatiques.

Le début de l'épilepsie se produisit à l'asile même, à une époque que nous ne saurions préciser.

Cette malade est actuellement à la division des agitées. Elle prend, par vingt-quatre heures, au moins une, souvent des séries de crises épileptiques. Ces crises sont très violentes, complètes, et durent dix minutes. Elles ne semblent pas influencées par les époques menstruelles.

Cette malade est presque toujours camisolée, car elle frappe, mais sans discernement, jette sans but tous les objets qui lui tombent sous la main, se précipite sur n'importe qui, éprouve le besoin de mordre. Souvent il lui survient une impulsion ambulatoire, et elle s'élance alors dans la cour sans direction fixe, évitant les obstacles naturels, mais renversant souvent les autres malades. Elle ressemble à un mécanisme remonté pour accomplir un travail déterminé, et lorsque la décharge est faite, elle s'assied où se couche n'importe où. Ces phénomènes moteurs sont plus accentués dans la période prémonitoire des crises, qu'ils peuvent d'ailleurs remplacer quelque temps.

Lorsqu'elle est calme, elle reste assise sur un banc, fléchissant et redressant alternativement le buste, et prononçant de temps en temps un grognement inintelligible.

Elle ne parle pas spontanément, et se borne à répéter quelques mots prononcés devant elle, et encore souvent ne fait-elle que répéter approximativement le son des paroles entendues.

On est obligé de l'installer à table, où elle mange avec ses doigts, ne sachant pas se servir de fourchettes, mais elle mange seule, gloutonnement, d'un gros appétit.

Elle est courte, trapue, d'aspect crétinoïde. Les téguments sont infiltrés, presque myxœdémateux. Les bosses frontales font de chaque côté une saillie volumineuse; c'est en ce point que la malade se blesse le plus souvent en tombant.

L'examen somatique ne révèle pas de lésion, le cœur est bon, pas de lésions valvulaires, les urines ne contiennent pas d'albumine.

M..., 1908. — OBSERVATION VIII

	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre
1	3	3	Crises non relevées				+					
2				+					+			
3												
4					+							
5									+			
6							+					
7							~					
8												
9												
10				+		+				+		
11												
12			+							+		
13			+			+						
14			+									
15			+		+						+	
16										+		
17							+				+	
18				+			+				+	
19					+		~	+				
20			+				+					
21							~					
22												
23					+					+		
24				+								
25				~	+				+			
26				+	~		+		+	+		
27				+	+							
28					+				~			
29					+							
30							+			+		
31	+	+						~				

Notes sur le traitement thyroïdien (Résumé des notes journalières).

Voir la feuille de crises ci-jointe :

Le 7 mars, suppression du bromure (2 grammes).

Du 7 au 20 mars, agitée, beaucoup d'impulsions.

A partir du 20 mars, tranquille, moins d'impulsions, jusqu'au 2 avril.

Du 2 au 18 avril, quelques périodes d'excitation passagère.

Du 18 avril au 19 juin, amélioration très notable de l'état mental.

Du 20 au 24 juin, elle est de nouveau agitée (reprise de la thyroïdine).

Période de calme du 25 juin au 10 octobre (suppression de la thyroïdine le 30 septembre) avec seulement quelques jours d'agitation légère.

Le pouls pendant toute la durée du traitement a varié entre 75 et 94, ce dernier chiffre ayant été atteint immédiatement après une crise; un autre jour, également après une crise violente, on nota 106 au pouls.

Les crises ont été moins violentes pendant la période du traitement. Celles du 23 et du 26 octobre, et les suivantes, survenues après la cessation du médicament, ont été particulièrement violentes. Cependant, l'action du médicament a paru se prolonger longtemps.

Cette malade a présenté en résumé moins d'impulsions, et moins de crises.

Pas d'accidents dus à la médication.

La malade est restée gâteuse, son état intellectuel n'a pas été modifié, et ne pouvait l'être.

OBSERVATION IX

G..., femme M..., vingt-neuf ans, instruction primaire, entre le 30 juin 1906 à l'asile de Bron, venant de l'hospice Saint-Pothin. Le certificat d'admission, signé de M. le professeur Lannois, mentionne qu'elle a présenté à plusieurs reprises des

périodes d'excitation dans lesquelles elle est devenue dangereuse pour son entourage, cherchant à se sauver de l'hospice, refusant de manger ; elle est actuellement dans une de ces périodes d'agitation, frappe les autres malades du service, et profère contre elles des menaces de mort. ».

A son entrée, on obtient les renseignements suivants :

Son père est mort épileptique, sa mère est bien portante.

Elle-même a eu la fièvre typhoïde à quinze ans, et le début des crises date de cette époque. Elle aurait eu, dit-elle, le ver solitaire depuis son jeune âge ; il aurait résisté à toute médication, et le Dr Lannois le lui aurait fait évacuer dernièrement.

Elle contracta la syphilis depuis son mariage, contaminée par son mari.

L'observation de M. le professeur Lannois mentionne le tœnia, mais non la syphilis ; les crises auraient été nombreuses pendant une grossesse, sauf à la fin.

La menstruation est très irrégulière.

Elle a accouché peu après son mariage d'un enfant mort-né. Sobriété habituelle, bonne conduite.

Caractère acariâtre ; le mariage, de plus, a été une désillusion pour elle.

Depuis son entrée, elle s'affaiblit de plus en plus au point de vue intellectuel, prend des crises très fréquentes ; l'état physique est médiocre, elle est complètement gâteuse.

Quand nous l'examinons avant d'instituer le traitement thyroïdien, elle est depuis longtemps alitée et gâteuse. Elle prend, surtout la nuit, des séries de crises plus particulièrement au moment de ses époques, lesquelles sont extrêmement irrégulières, au point de vue de la durée, de la fréquence, ou de l'abondance de l'écoulement. Les crises sont complètes ; elles durent peu, mais sont précédées et suivies d'une période d'obnubilation intellectuelle avec incohérence pouvant durer toute la journée. Elle a de plus, des périodes d'agitation assez fréquentes durant un ou deux jours, quelquefois plus, nécessitant les moyens habituels de contention ; à ces moments, la malade est dangereuse pour l'entourage.

Son caractère est fantasque ; l'intelligence est actuellement très touchée ; elle a des idées puérides, un rire stupide, un penchant à l'érotisme.

L'état physique est médiocre ; la malade est amaigrie. Le pouls, avant la médication thyroïdienne, a varié entre 85 et 98, avec des intermittences. Pas de lésion valvulaire.

Notes sur le traitement thyroïdien (résumé des notes journalières). Voir le tableau ci-joint.

Le début de la médication thyroïdienne s'est accompagné d'excitation, d'insomnie ou de cauchemars. Cette période a été suivie de dépression jusqu'au 20 mars environ.

Le 23 mars, la malade se trouve très bien ; le 25, elle demande à se lever, ce qui ne s'était pas produit depuis longtemps ; on l'autorise à se lever quelques jours. Elle prend cependant encore quelques crises, mais ne reste pas aussi stupide que d'habitude ; de temps en temps, elle demande à lire ou à s'occuper ; le matin, à la visite, elle nous dit quelquefois en riant : « Il paraît que j'ai pris une crise ; si on ne me l'avait pas dit, je ne m'en serais pas aperçu. »

Suppression momentanée de la thyroïdine le 13 mai ; le 16, le pouls est plus arythmique que pendant le traitement. Au moment de la suppression, elle nous prie de lui donner ses comprimés en cachette, car elle sent que cela lui fait du bien. Le 5 juin, une vingtaine de jours après la suppression temporaire de la thyroïdine, elle est très violemment agitée, avec incohérence complète des paroles et des actes. Cet état continue le lendemain ; elle profite d'un moment d'inattention pour saisir un pique-feu dont elle frappe plusieurs malades ; on est obligé de la camisolier. A la visite, elle injurie le médecin, on prescrit une potion avec 5 centigrammes d'extrait thébaïque et 2 grammes de bromure, sans calmer beaucoup la malade.

Le traitement thyroïdien est repris le 16 juin, et le 19 la malade est calme. Le 24 juin, elle est de nouveau très améliorée ; cet état persiste jusqu'au 9 août ; à cette époque, nous avons réduit la dose de thyroïdine à 10 centigrammes au lieu de 20 depuis une semaine ; il y eut aussi deux jours d'arrêt dans l'ad-

M... — OBSERVATION IX

[illegible]

ministration du médicament dont la provision était épuisée. Le 10 août, la malade fut agitée, incohérente ; les jours suivants, elle fut tantôt calme, tantôt agitée. Le 19, après avoir couru la nuit dans la salle, elle nous paraît stupide à la visite, elle ne reconnaît personne, et rit bêtement ; nous la remettons à 20 centigrammes. L'état mental s'améliore, mais le 23 septembre, le pouls atteignant 116, nous supprimons définitivement la médication thyroïdienne. Cette tachycardie ne s'accompagne pas des intermittences que nous avons notées avant le traitement.

Depuis la suppression, l'état mental s'est maintenu stationnaire jusqu'à fin octobre, et depuis, l'amélioration cessa.

Notons cette particularité que nous ne nous expliquons pas : le traitement thyroïdien, chez cette malade, a légèrement augmenté la fréquence du pouls, mais fait disparaître les intermittences, que l'on retrouve depuis la suppression du médicament.

Il n'y eut pas de modification sensible du poids,

Au cours du traitement, la suppression temporaire du médicament fut suivie d'une recrudescence de l'état antérieur ; cette constatation perd son importance si l'on tient compte de la longue durée de la période d'amélioration qui suivit la suppression définitive.

Cependant, on peut conclure à une amélioration de l'état mental, et à une diminution des manifestations convulsives et des impulsions.

OBSERVATION X

C..., Marie-Louise, vingt-cinq ans, entrée le 22 janvier 1904, à l'asile de Bron, venant de l'hôpital Saint-Pothin. Le certificat d'admission indique outre l'épilepsie, « depuis huit jours un état psychique avec agitation, cris, etc... »

Le père de cette malade était un ancien cantinier probablement alcoolique et syphilitique, mort à soixante-douze ans de démence sénile dans un asile d'aliénés. Sa mère est morte tuberculeuse à trente-six ans. Trois frères vivants et bien portants, une sœur bien portante, une sœur morte tuberculeuse à vingt

deux ans, deux frères et sœurs morts en bas âge d'affections indéterminées. Rien à signaler chez les collatéraux.

Première crise à huit ans et demi.

Depuis l'entrée, on signale de la sitiophobie intermittente, un état physique médiocre et la malade doit être alimentée à la sonde. Dans les intervalles où elle s'alimente seule, elle a des vomissements fréquents qu'aucune médication n'a réussi à arrêter, et qui paraissent liés à son état d'épilepsie; on remarque la cessation des vomissements dès qu'elle est nourrie à la sonde.

En 1906, les crises deviennent plus fréquentes; pas de modification jusqu'à fin 1907; à ce moment, on ne note plus de vomissements.

Nous l'examinons au début de mars 1908, avant d'entreprendre la médication thyroïdienne. Les crises de cette malade se produisent par séries tous les quinze jours environ. Les séries sont de 6 à 8 crises, groupées en deux ou trois jours. Elles ne correspondent pas aux époques menstruelles; la menstruation est d'ailleurs fort irrégulière. Les attaques n'ont pas le caractère franchement épileptique; la chute est brusque, sans aura; aussi, la malade est-elle pleine de cicatrices au visage. Les crises ont la période tonique; la période clonique présente souvent des attitudes passionnelles. Pendant la série de crises, l'intelligence est très obnubilée; la malade conserve cet état pendant quelques jours encore. Elle a fréquemment, et sans relation avec ses attaques, des hallucinations surtout olfactives; on lui envoie de mauvaises odeurs.

Caractère mobile, irascible, habituel aux épileptiques; légère tendance à l'érotisme. Impulsions fréquentes; brusquerie dans tous ses mouvements, ses gestes et ses paroles sont saccadés.

Sa santé générale est bonne; elle doit être améliorée physiquement depuis qu'elle est à l'asile. Le pouls varie entre 90 et 102 suivant les moments. Pas de goitre, ni de signes d'insuffisance thyroïdienne.

L'observation de M. le professeur Lannois mentionne déjà une légère exophtalmie, avec tachycardie (pouls à 108), mais point de goitre.

Résumé des notes journalières depuis l'administration de la thyroïdine. — (Voir le tableau ci-joint) :

7 mars 1908. — On supprime le bromure (2 grammes), et on commence le traitement thyroïdien. On note dès le début, une amélioration de l'état mental. La physionomie est plus éveillée, le caractère est plus facile; une crise le 28 mars, par exemple, passe inaperçue; la malade est restée calme; sa figure est souriante; le 29, elle prend quatre crises, mais l'état mental reste bon.

Cette amélioration psychique, bénéfice le plus net du traitement thyroïdien, persiste jusqu'au 12 mai. Elle refuse alors de prendre ses deux comprimés de thyroïdine, est extrêmement agitée, injurie les médecins, et reste ainsi pendant deux jours, sans que cet état impulsif s'accompagne de manifestations convulsives.

L'amélioration continue jusqu'au 19 août. A cette époque, elle se plaint un matin de malaises que l'examen somatique n'explique pas; elle est inquiète, a peur d'être malade; la dose de thyroïdine est augmentée de 10 à 20 centigrammes.

24 août. — Elle a des frissons et ressent des points de côté, dit-elle. Cependant, il n'y a pas de température et l'auscultation ne révèle rien d'anormal. Cet état d'inquiétude se prolonge jusqu'au 2 septembre; ce jour-là, elle est très agitée, présente des hallucinations, croit qu'on la frappe, réclame vivement sa sortie, se plaint de tout le monde, se dispute avec les autres malades. Elle est mise en cellule, ce qui n'était pas arrivé depuis le début du traitement thyroïdien. Le lendemain, 3 août, elle est toujours très agitée, se plaint d'avoir « le côté enflé » et l'on constate un abcès du sein dont l'évacuation amène une amélioration dans l'état mental de la malade, amélioration qui persiste encore après la cessation du traitement.

Le poulx n'a pas dépassé 105 pendant toute la durée du traitement. Pas de modification appréciable du poids.

Au point de vue des attaques convulsives, on peut voir que les séries de 6 à 8 crises ont été moins fréquentes pendant la médication thyroïdienne; les crises ont été moins nombreuses; il y

eut un intervalle de plus de deux mois avec une seule crise; il est vrai que pendant un mois environ de cet intervalle, le traitement fut temporairement supprimé.

OBSERVATION XI

(Malade du service de M. le Dr Dodero.)

M... femme V..., entre le 30 décembre 1906 à l'asile de Bron. Elle est épileptique depuis longtemps, et vient d'un hôpital cantonal où elle fit plusieurs tentatives de suicide. Les renseignements font défaut au sujet de ses antécédents; on sait seulement que la dernière grossesse s'accompagna de crises d'éclampsie, d'albuminurie; elle devait être déjà probablement brigitique.

Depuis son entrée à l'asile elle décline de plus en plus au point de vue intellectuel, prend presque tous les jours au moins un vertige, comme le montre le tableau ci-joint. Les crises sont beaucoup plus rares. Cette malade est calme, s'occupe habituellement, mais elle est difficile à conduire; elle réclame continuellement, a besoin qu'on s'occupe d'elle; de temps en temps il germe encore en elle quelques idées de suicide; elle est aussi vaguement persécutée, se plaint de son entourage, des autres malades, des infirmières, de sa belle-mère, etc.

Lorsque nous examinons cette malade avant d'instituer le traitement thyroïdien, nous constatons un bruit de galop très net qui, joint à l'albuminurie et à l'éclampsie notées dans les antécédents, nous fit redoubler de prudence dans l'administration de la thyroïdine. La dose journalière de 10 centigrammes fut fractionnée, prise en plusieurs fois, et la malade fut attentivement observée. Elle n'avait pas d'albuminurie. Avant le traitement, le poids était de 44 kil. 300; le pouls dépassait souvent 100 pulsations, atteignit même un jour 108; mais les chiffres fournis par le pouls sont sujets à caution, vu l'émotivité de la malade. L'examen du sang, pratiqué le 28 juillet donna les chiffres suivants :

Nombre des globules rouges. . . .	3.270.000
Nombre des globules blancs. . . .	8.000

M... V..., 1908. — OBSERVATION XI

	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre
1	000	0	000	00	00	0	000	0	000	00	0	
2	00	000	000	000	0	00	00	000		00	++	
3	00	000	0	000	0	00	0000	00	00	00	00	
4	000		0	0000		0	00	000	000	000	0	
5	000	00		00	00		00	00	0	00	0	
6	00000	000		0	0		00	00	00	000	0	
7	0	0	00	0	0	0	00	0	00	00	000	
8	00	00		00			000		0	0	000	
9		0		0			00	0	00	00	00	
10	0		0	000		0	0		00	000	000	
11		00		000			0	0	000	00	00	
12				00		00			00	000	000	
13	000		0	0	00		00	000	00	000	0	
14	000	000000			0000						000	
15	000	00		00	0000	0	00	0	0		000	
16	0000	000	000	0	00	+	00000	000	000		000	
17	00	0	000				00000	000	000		000	
18	00		0000	000	000	0	000	00	000	0	00	
19	0000		00	0	000		000	000	00000000	0	00	
20	0000		0	00			00	000	000000		000	
21	00		0	00	0	0		00	000	0	000	
22	0	0		00	+		00	000	000	00		
23	00		000	00		000	0	0	00			
24			00	00	0		00		00	0		
25	0	0	00	00	0		00	000	0000			
26			0	00		0	00	000	0000	0		
27	0000	0		000	000			00	00	00		
28	0000	0	0	00	000			00	000	00		
29	00000	0	000	00	00	00		00	000	000		
30	0000		0	0	00	0	00		00	00		
31	000000		00		0					000		

Formule leucocytaire :

Lymphocytes et petits mononucléaires	9
Mononucléaires moyens	10
Grands mononucléaires	0
Leucocytes intermédiaires	0
Polynucléaires	77
— éosinophiles,	4

La pression artérielle et le taux de l'hémoglobine n'ont pas été notés.

3 août. — Administration de 10 centigrammes de thyroïdine, à doses fractionnées, à chaque repas.

6 août. — Le pouls a varié de 96 à 106 pendant les premiers jours du traitement.

13 août. — Examen du sang après dix jours de traitement :

Globules rouges.	4.550.000
— blancs.	14.000

Formule leucocytaire :

Lymphocytes et petits mononucléaires . . .	13
Mononucléaires moyens	5
Grands mononucléaires.	1
Leucocytes intermédiaires	6
Polynucléaires.	75
Polynucléaires éosinophiles	0

Pression artérielle : 16.

19 août. — Le pouls s'accélère depuis quelques jours; la malade est plus agitée, plus anxieuse; elle réclame davantage, se plaint plus que de d'ordinaire de son entourage.

Aujourd'hui le pouls est à 132, et l'on supprime définitivement la thyroïdine.

A la fin du traitement, elle pèse 44 kilogrammes, et n'a, par conséquent, perdu que 300 grammes.

22 septembre. — Examen du sang, un mois environ après, cessation de la thyroïdine :

Globules rouges.	4.080.000
— blancs.	20.000

Formule leucocytaire :

Lymphocytes et petits mononucléaires . . .	2
Mononucléaires moyens	7
Grands mononucléaires	0
Leucocytes intermédiaires	1
Polynucléaires.	90
Polynucléaires éosinophiles	0

Pression artérielle : 18.

Hémoglobininètre Tallqvist : 80 à 90.

En somme, le traitement thyroïdien chez cette malade, ne produisit aucune amélioration notable du côté des vertiges, et aggrava plutôt l'état mental.

OBSERVATION XII

(Malade du Service de M. le Dr Dodero.)

B... Marguerite entre à l'Asile de Bron, le 31 mars 1905, venant du Service des épileptiques de l'hôpital Saint-Pothin.

L'observation de M. le professeur Lannois mentionne des convulsions dans l'enfance avec état d'idiotie (la malade n'a jamais pu aller à l'école), impulsions dangereuses, onanisme; hérédité tuberculeuse et alcoolique.

Le certificat d'admission, signé de M. le professeur Lannois, est ainsi libellé : « Mlle B..., qui est venue en 1904 à ma consultation, et que j'ai encore examinée hier, est une épileptique avec arriération mentale, accès de colère dans lesquels elle devient dangereuse pour son entourage, et notamment pour sa grand-mère qu'elle a pris en haine. »

Depuis son entrée, l'état n'a fait que s'aggraver; les crises épileptiques sont de plus en plus fréquentes; elles sont complètes. D'autre part, les impulsions, et les périodes d'agitation se sont atténuées au fur et à mesure que la déchéance intellectuelle s'accroît.

Examen somatique avant le traitement thyroïdien :

Cette malade se porte bien; elle est plutôt grasse; le corps

thyroïde n'est pas perçu. Nombreux stigmates de dégénérescence. Aucune tare du côté du rein, du cœur ou du poumon.

Pouls : 73 à 75.

Poids : 53 kg. 350.

Examen du sang pratiqué le 29 juillet 1908.

Globules rouges.	3.670.000
— blancs	14.000

Formule leucocytaire :

Lymphocytes et petits mononucléaires. . .	20
Mononucléaires moyens	7
Grands mononucléaires.	1
Leucocytes intermédiaires	1
Polynucléaires	70
Eosinophiles	1

La malade n'a pas pris de bromure depuis au moins six mois.

La pression artérielle et le taux de l'hémoglobine n'ont pas été notés.

Traitement thyroïdien commencé le 3 août 1908. Dose 10 centigrammes par jour.

6 août. — Pouls, 90 (c'est le maximum atteint pendant toute la durée du traitement).

13 août. — Examen du sang.

Globules rouges.	4.080.000
— blancs	14.000

Pression artérielle : 17 1/2.

Hémoglobinimètre Tallqvist : 80 à 90.

Formule leucocytaire :

Lymphocytes et petits mononucléaires. .	5
Mononucléaires moyens	18
Grands mononucléaires.	4
Leucocytes intermédiaires.	4
Polynucléaires	68
Eosinophiles	0
Divers	1 noyau isolé

22 août. — Poids : 50 kilogrammes.

B... MARGUERITE, 1908. — OBSERVATION XII

	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre
1	++				++	+	+	+	+++	+++		
2	+	+++	++	+++	++	+	+	++	+++	+++	+	
3	++	++	++		++	+	+	+	+++	+		++
4	++		+	+++	++	+		+	+++			+
5	++	+	+	++	++			+	+++	+		
6		++	+		+	+		+	+		++	
7		+				+	+		+		+	
8	+++	+	+	++	++	+	+		++		+	++
9	+++			++			++	+	++		+	++
10	++	+	+	+	++	+	+	+	+		+	+
11	+		+		+	+	++	+	+++		+	+
12	++	+		++	++				+++		+	++
13	+		+	+		+	++	+	+++		+	+
14	++	+	+++	++	++	+	+		++		+	++
15	++		+++	++	+	++	++		+		+	++
16	++	+		+	++	+	+		+++		+	+
17	+				++		+		+++		+	
18		++	++	++	+	+	+		+++	++	++	
19					+	+++	+		+++	++		
20	++		+	+	++	++	+		++	+	++	
21		++			+	+	+		++	+		
22	+		+	++		++	+		++	+		
23	+++		+	++		++			++		++	+
24		++		++	+		+		+		+++	
25			+	++			+		+		+++	+
26	+	++		+	+				+++	+	+++	++
27		+	+			+	+		+	+	++	+++
28	++	+++	+	+	+		++		++	+	++	+++
29		+	+	+		++			++		++	++
30			+	+++	+		+		+	++	++	++
31	+		++				++	+++		++	+++	+++

3 septembre. — Suppression de la thyroïdine.

7 septembre. — Pouls : 70.

9 septembre. — Poids : 51 kilogrammes.

21 septembre. — Pendant que nous lui comptons le pouls, lequel atteint 100, la malade est agitée de petites secousses ténueuses des membres inférieurs, s'étend par terre, pousse quelques cris et prend une crise.

Le pouls, au début de la période de stertor atteint 124.

22 septembre. — Examen du sang :

Globules rouges. 4.050.000

— blancs. 12.000

Pression artérielle 17

Hémoglobinimètre Tallqvist. 80 à 90

Formule leucocytaire :

Lymphocytes et petits mononucléaires. 13

Mononucléaires moyens 9

Grands mononucléaires. 2

Leucocytes intermédiaires. 1

Polynucléaires 75

Eosinophiles 0

Ce même jour, le pouls est à 92, et le poids, de 51 kg. 200.

Reprise de la thyroïdine à la dose de 10 centigrammes par jour.

10 octobre. — Pouls : 66.

13 novembre. — Examen du sang.

Globules rouges. 4.220.000

Globules blancs. 16.000

Pression artérielle 14 1/2

Hémoglobinimètre Tallqvist. 70 à 80

Formule leucocytaire :

Lymphocytes et petits mononucléaires. 13

Mononucléaires moyens 6

Grands mononucléaires 0

Leucocytes intermédiaires. 3

Polynucléaires. 77

Eosinophiles 1

Depuis le 6 novembre, jusqu'à la suppression définitive, qui a lieu le 21 novembre, le pouls a seulement varié entre 64 et 72.

Résultats généraux du traitement thyroïdien chez cette malade. — Au point de vue de la fréquence des crises, il y eut pendant tout le mois d'août une période où elles furent moins fréquentes d'abord, puis supprimées totalement pendant dix-sept jours, ce qui ne s'était jamais produit chez cette malade, mais les crises reparurent malgré la médication au moment des époques menstruelles ; le traitement étant supprimé quatre jours seulement après leur recrudescence, elles augmentèrent consécutivement d'une façon notable. Au moment de la reprise de la thyroïdine, les crises continuent un peu moins fréquentes, mais elles correspondent avec la période cataméniale, se prolongent quatre jours après la cessation des règles, et cessent brusquement pour une période de treize jours. Quelques crises se groupent de nouveau autour des règles, et une nouvelle période de cinq jours sans crises se produit. A partir de ce moment, le médicament semble avoir perdu son action et l'état antérieur tend à se reproduire. La cessation de la thyroïdine produisit une explosion de crises en série pendant quelques jours.

L'état mental n'a subi aucune modification ; la malade aurait même été plutôt un peu agitée, inquiète, moins facile à diriger.

OBSERVATION XIII

(Malade du service de M. le Dr Dodero.)

Q..., Marie, trente-quatre ans, célibataire, instruction primaire, entre à l'asile le 14 septembre 1897. Extrait du certificat d'admission : « Délire consécutif à des crises convulsives répétées... Crises antérieures depuis l'âge de vingt ans environ, qui se répétaient tous les mois ; depuis quatre mois, elles se produisaient tous les quinze jours, et, depuis quatre jours, il y en a eu cinq. Depuis hier survint pour la première fois du délire : la malade croyait voir sa mère morte depuis neuf mois ; elle parlait de se tuer, de se jeter à l'eau, croyait avoir bu du pétrole, etc. »

Les certificats de vingt-quatre heures et de quinzaine indiquent, en plus de l'état épileptique, un délire lypémanique anxieux, avec troubles sensoriels, idées d'indignité et de suicide.

Les urines, à l'entrée, contiennent de l'albumine.

Les notes mensuelles nous font constater l'augmentation des crises convulsives; on ne peut préciser à quelle date a disparu l'élément lypémanique.

En 1906, on note l'apparition d'un délire de persécution, qui ne dure pas longtemps, car, en 1907, les crises deviennent beaucoup plus fréquentes et entraînent un déficit intellectuel qui ne permet plus une systématisation. En novembre 1907, on notait trois à quatre attaques épileptiques par jour.

Actuellement, nous sommes en présence d'une imbécile, qui ne parle pas, ne s'occupe pas, est complètement gâteuse; elle est calme et n'a pas pris de bromure depuis au moins un an.

L'examen somatique ne révèle pas de lésion valvulaire; le pouls est régulier à 88 environ. Le corps thyroïde n'est pas perçu à la palpation. L'état général est médiocre; la malade est amaigrie; nombreux stigmates de dégénérescence; déformations craniennes par suite des chutes, etc.

Poids : 40 kg. 800.

Les urines ne contiennent pas d'albumine.

29 juillet. — Examen du sang.

Globules rouges.	3.760.000
Globules blancs,	6.000

Formule leucocytaire :

Lymphocytes et petits mononucléaires . . .	32
Moyens mononucléaires	3
Grands mononucléaires	1
Intermédiaires	2
Polynucléaires	61
Eosinophiles	0
Divers	0

3 août. — Administration de 0,10 de thyroïdine.

6 août. — Pouls : 92.

Q... MARIE, 1908. — OBSERVATION XIII

	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre
1												
2	++			+++		++		++				
3	++			+	+++			++	++			
4	+++		++	++	++			++				
5			+		++	+		++			++	
6		+++	+			+						+
7		+++		++	+	+				+++		+
8		++				+++				+++		+
9			++	+			+++			+++		
10		+			+	++	+++		++			
11						++	++		++			
12	+++		++			++	++		++		+++	
13	++		+++	+	+				++		++	
14	++		+++						+++			
15	+	+							++			+
16					+	++						
17			+++	+							+++	++
18		++			+						++	
19		+++		+				++				
20		++	+		+	+	+	++		+		
21								++				
22			++	+				++				
23		+	+			+		+				
24				++	+			+				+
25		+	+++		+							
26	++			+		++++						
27	+		+		+	++++					++	
28						++++				+		
29	+++			+++	+					+++		+
30	+++									+++		
31	++++									++		

13 août. — Examen du sang.

Globules rouges.	3.950.000
Globules blancs.	6.000

Formule leucocytaire :

Lymphocytes et petits mononucléaires.	26
Moyens mononucléaires	10
Grands mononucléaires	2
Intermédiaires	6
Polynucléaires	55
Eosinophiles	0
Divers	2 noyaux isolés

Pression artérielle : 14.

27 août. — Pouls : 94.

3 septembre. — Suppression de la thyroïdine.

7 septembre. — Pouls : 74.

9 septembre. — Poids : 41 kilogrammes.

17 septembre. — Depuis quelques jours, impulsions violentes, agitation.

21 septembre. — Pouls : 92.

22 septembre. — Examen du sang :

Globules rouges.	4.260.000
Globules blancs.	14.000

Formule leucocytaire :

Lymphocytes et petits mononucléaires.	28
Moyens mononucléaires	2
Grands mononucléaires.	0
Intermédiaires.	3
Polynucléaires	66
Eosinophiles	1
Divers	0

Pression artérielle : 15 1/2.

Hémoglobininètre Tallqvist : 90.

Pouls : 84.

Poids : 39,200.

Reprise de la thyroïdine, 10 centigrammes par jour.

10 octobre. — Pouls : 86.

6 novembre. — Pouls : 75.

13 novembre. — Examen du sang :

Globules rouges 5,300.000

Globules blancs. 20,000

Formule leucocytaire :

Lymphocytes et petits mononucléaires. . . 9

Moyens mononucléaires 9

Grands mononucléaires. 2

Intermédiaires. 2

Polynucléaires 78

Eosinophiles 0

Divers 0

Pression artérielle : 14.

Hémoglobininètre Tallqvist : 80 à 90.

21 novembre. — Suppression de la thyroïdine.

Résultats généraux du traitement thyroïdien chez cette malade. — Au point de vue de la fréquence des crises, il y eut peu de modification sous l'influence du traitement ; en effet, le nombre des crises fut de 17 en août, 19 en octobre, alors qu'antérieurement au traitement il fut de 12 en juillet, 27 en juin, 16 en mai, 22 en mars et avril, 19 en février, 29 en janvier. Mais le fait le plus curieux consiste dans le mode de groupement des attaques convulsives, qui, au moins pendant deux mois et demi au début, sont groupées autour des époques menstruelles, laissant dans leur intervalle des espaces sans crises comme la malade n'en avait encore pas eu dans le cours de l'année.

OBSERVATION XIV

(Malade du service de M. le Dr Papillon.)

G... Antoine-Marie, trente-quatre ans, célibataire, entre le 14 mai 1908, venant de l'Asile de La Teppe (Drôme), où il serait entré en 1891, c'est-à-dire, il y a dix-sept ans. Il aurait été auparavant au collège de Neuville (Rhône). On ne sait depuis combien de temps il prend des crises.

Actuellement, c'est un épileptique avec déchéance intellectuelle très marquée; il se trompe dans les calculs élémentaires, la parole est lente avec bégaiement et bredouillement, propos incohérents. De temps en temps, il s'interrompt pour rire d'une façon stupide. Les crises sont complètes. Il tombe sans cri initial. Pas d'émission d'urines. Ses crises se produisent indifféremment le jour ou la nuit. Les crises ont les périodes tonique et clonique; le stertor dure une demi-heure ou plus. Parfois, il se relève de suite; il est alors très égaré. Il n'a pas encore été violent.

Ce malade ne présente pas de signes de dysthyroïdie, sauf des accès de migraine très fréquents, et une calvitie accentuée.

La santé générale est bonne, le pouls varie entre 68 et 74, il n'y a pas de lésions valvulaire; les urines ne contiennent pas d'albumine. Poids : 59 kilogrammes.

Examen du sang le 24 juillet 1908, avant la médication thyroïdienne :

Globules rouges.	3.760.000
Globules blancs.	6.000

Formule leucocytaire :

Petits mononucléaires et lymphocytes . . .	14
Mononucléaires moyens	24
Grands mononucléaires.	1
Intermédiaires.	2
Polynucléaires.	58
Eosinophiles	1
Divers	0

Nota. — On trouve des grains dans le plasma.

Pression artérielle : 17.

Hémoglobininmètre Tallqvist = 80.

3 août. — Administration de 10 centigrammes de thyroïdine. Dans les jours qui suivent, l'appétit est augmenté; le pouls s'accélère jusqu'à un maximum de 90, atteint le 14 août.

27 août. — Pouls : 72.

Poids : 58 kilogrammes.

G... ANTOINE, 1908. — OBSERVATION XIV

	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre
1										+		
2							+	+				
3						+					+	+
4						+						
5									+			
6												
7							+					
8						+		+	+	+++		+
9								+	o		+	
10						+						
11												+
12								+	+		+	
13							+					
14												
15								+	+			+
16												
17											+	
18					+					+		++
19										+		
20					+			+		+	+	
21										+		
22					+	+				+	++	
23						+		+				
24					+						++	
25					+			+		o		
26						+						
27					+			+			+	
28						+					+	
29										+		
30					+	+		+				
31								+				

30 août. — Examen du sang :

Globules rouges	5.580.000
Globules blancs	16.000

Formule leucocytaire :

Petits mononucléaires et lymphocytes . . .	2
Mononucléaires moyens	9
Grands mononucléaires.	4
Intermédiaires.	4
Polynucléaires.	81
Eosinophiles	1
Divers	0

Pression artérielle : 15.

Hémoglobinimètre Tallqvist = 80 à 90.

7 septembre. — Suppression de la thyroïdine.

Le pouls atteint 82.

Le poids est de 58 kilogrammes.

L'état mental n'a pas été modifié.

23 septembre. — Examen du sang :

Globules rouges	4.870.000
Globules blancs	12.000

Formule leucocytaire :

Petits mononucléaires et lymphocytes . . .	12
Mononucléaires moyens	5
Grands mononucléaires.	0
Intermédiaires.	3
Polynucléaires.	80
Eosinophiles	0
Divers	0

Pression artérielle : 15 1/2.

Hémoglobinimètre Tallqvist : 90 à 100.

Reprise de la thyroïdine à la dose de 10 centigrammes par jour.

10 octobre. — Pouls : 84. Augmentation de la dose de thyroïdine qui passe de 10 centigrammes à 20 centigrammes par jour.

14 octobre. — Pouls . 92.

16 octobre. — Pouls : 88.

26 octobre. — Pouls : 108. Diminution de la thyroïdine à 10 centigrammes.

27 octobre. — Poids : 55 kg. 800.

6 novembre. — Pouls : 85.

Examen du sang :

Globules rouges	5.520.000
Globules blancs	8.000

Formule leucocytaire :

Petits mononucléaires et lymphocytes . . .	11
Mononucléaires moyens	22
Grands mononucléaires.	3
Intermédiaires.	5
Polynucléaires.	62
Eosinophiles	0
Divers	0

Pression artérielle : 13 1/2.

Hémoglobininètre Tallqvist : 90.

7 novembre. — Poids : 55 kilogrammes. Suppression de la thyroïdine.

Résultats généraux du traitement thyroïdien chez ce malade.

— Au point de vue somatique, il y eut perte notable du poids, malgré l'augmentation de l'appétit. — Les crises épileptiques ne furent en rien modifiées. Seul l'état mental subit à la fin du traitement une aggravation : le malade devint plus irritable; il eut des inquiétudes vagues, il fut plus difficile à gouverner.

OBSERVATION XV

(Malade du service de M. le Dr Papillon.)

B... Louis-Jean-Marie, dix-neuf ans, illettré, célibataire, entre le 26 août 1902 à l'asile de Bron. Ce malade, atteint d'épilepsie, est interné à cause d'un état paroxystique accompagné de troubles mentaux.

Au début de son séjour, on note ce qui suit :

Idéation lente. Donne encore quelques réponses justes aux différentes questions. Calme. Non gâteux, n'a eu qu'une crise convulsive depuis son admission, c'est-à-dire dans la quinzaine. Stigmates de dégénérescence : oreilles (lobule énorme, ourlet mal façonné), implantation vicieuse des cheveux, asymétrie faciale, taille rudimentaire, aspect infantile, (paraissant avoir treize ou quatorze ans au lieu de dix-neuf), voûte palatine ogivale, malformations dentaires.

Notes prises en février 1908. — Sait son nom, son pays, ne sait pas son âge, l'année où nous sommes, l'année de sa naissance. Sait être à la cinquième division à l'asile de Bron. On lui montre trois doigts, il dit qu'il y en a cinq. Se promène dans la cour, presque solitaire, assez propre, mais ramasse surtout ce qui brille. Glouton ; à part cela, mange assez proprement. Sait retrouver sa place à table et son lit. On ne peut l'occuper à aucun travail. Méchant : quand on l'ennuie, il frappe. Voleur, mais sans discernement. N'est pas masturbateur. Toujours le même au point de vue mental depuis son entrée. Pas de variation avant, pendant et après les crises.

Les crises comportent les trois périodes ; elles sont très violentes. Elles durent environ dix minutes, et sont suivies de sommeil. Quand il se réveille, il paraît plus troublé, et ramasserait par terre. Il tombe assez violemment, toujours en avant, se blesse au front, toujours au même endroit. Pas de cri initial. Pas de morsure de la langue, pas de miction pendant la crise.

Embarras de la parole très net.

Palais profond, mâchoire supérieure asymétrique. Asymétrie expressive ; la commissure gauche se retire plus vite et davantage ; pli naso-génien gauche plus marqué, oreille esquissée ; lobule gros ; tous les plis et saillies existent. Légère hypertrophie thyroïdienne. Taille : 1 m. 58 avec souliers. Envergure : 1 m. 60.

Monoplégie gauche très difficile à reconnaître, car il ne comprend pas l'ordre de serrer ; il est bien plus maladroit de la main gauche, et serre beaucoup plus de la droite. Force muscu-

laire très diminuée dans l'ensemble. Marche en traînant les jambes.

L'examen de ce malade avant l'administration de la thyroïdine ne révèle pas de signes de dysthyroïdie; mais il faut rappeler l'hypertrophie thyroïdienne légère signalée plus haut.

L'aspect du malade attira notre attention du côté de l'appareil génital. Les testicules sont cependant de volume normal; le gauche est bien descendu au fond des bourses. Le droit, n'est senti que tout près de l'anneau.

Le pouls varie de 68 à 72; il n'y a pas de lésion valvulaire; les urines ne contiennent pas d'albumine. Le poids est de 48 kilogrammes.

Examen du sang le 24 juillet :

Globules rouges	4.750.000
— blancs	6.000

Formule leucocytaire :

Petits mononucléaires et lymphocytes .	6
Mononucléaires moyens	5
Grands mononucléaires	0
Intermédiaires.	2
Polynucléaires	86
Eosinophiles	0
Divers	1 Myélocyte

Pression artérielle : 16 1/2.

Hémoglobininètre Tallqvist : 80 à 90.

3 août. — Administration de 10 centigrammes de thyroïdine.

14 août. — Pouls : 94.

27 août. — Pouls : 72.

30 août. — Examen du sang :

Globules rouges.	4.480.000
— blancs.	14.000

Formule leucocytaire :

Petits mononucléaires et lymphocytes . . .	12
Mononucléaires moyens	8
Grands mononucléaires.	1

Intermédiaires	3
Polynucléaires	76
Eosinophiles	0
Divers	1 Myélocyte
—	1 Mastzelle

Pression artérielle : 16.

Hémoglobininmètre Tallqvist : 80.

7 septembre. — Pouls : 110.

Suppression de la thyroïdine.

23 septembre. — Pouls : 94. Poids, 48. Reprise de la thyroïdine, 10 centigrammes par jour.

10 octobre. — Pouls : 84. Augmentation de la dose de thyroïdine à 20 centigrammes par jour.

14 octobre. — Pouls : 91.

16 octobre. — Pouls : 96.

23 octobre. — Examen du sang :

Globules rouges.	4.950.000
— blancs.	20.000

Formule leucocytaire :

Petits mononucléaires et lymphocytes.	1
Mononucléaires moyens	7
Grands mononucléaires	5
Intermédiaires	4
Polynucléaires	81
Eosinophiles	0
Divers	1 Noyau isolé.
—	1 Mastzelle.

Pression artérielle : 14.

Hémoglobininmètre de Tallqvist : 90 à 100.

26 octobre. — Pouls : 92.

27 octobre. — Poids : 48 kilogrammes.

3 novembre. — Suppression de la thyroïdine.

Poids : 48 kilogrammes.

Pouls : 92.

6 novembre. — Pouls : 82.

B... LOUIS, 1908. — OBSERVATION XV

	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre
1									+			
2	+											
3								++				
4		+		++		+				+		
5			+	+								
6	+			+								++
7		+					+		+	+		
8				+								
9					++			++				
10					+		+		o			
11										+		
12				+				++			++	
13		+						++		+		
14	+			+		+						
15			+		+	+						+
16					++							+
17	++				+						+	
18											+	
19	+							+			+	
20				+		+		++				
21				+		+			+			
22				++				+				
23		++		+++		+			++			
24		+						+	++			
25								++				
26									++	+		
27										+		
28								+		+	+	
29	+	+			+							+
30					+		+					
31							+	+				

Poids : 48.

Examen du sang :

Globules rouges	4.990.000
— blancs.	16.000

Formule leucocytaire :

Petits mononucléaires et lymphocytes .	10
Mononucléaires moyens	3
Grands mononucléaires.	1
Intermédiaires.	4
Polynucléaires.	78
Eosinophiles	1
Divers	1 Mastzelle.

Pression artérielle : 15.

Hémoglobininètre Tallqvist : 90.

Résultats généraux du traitement thyroïdien chez ce malade.

Au point de vue somatique, le malade n'a pas changé de poids, mais il fut cependant affaibli. L'état mental subit une légère aggravation, le malade étant devenu plus difficile à gouverner que d'habitude. Le goitre, stationnaire au début du traitement, finit par diminuer un peu de volume au bout de la seconde période d'administration du médicament. Les crises nous paraissent avoir augmenté de fréquence; la suppression temporaire du médicament entraîna une longue période de calme avec un seul vertige et une seule crise.

OBSERVATION XVI

(Malade du Service de M. le Dr Papillon.)

G..., Jean-Baptiste, électricien, célibataire, sachant seulement un peu lire, entre le 27 septembre 1902 à l'Asile de Bron, âgé de quarante-quatre ans. Il a été arrêté par des gardiens de la paix en train de se battre avec des pêcheurs qui lui étaient absolument inconnus. Il tenait des propos incohérents et fit une vive résistance aux agents.

A son entrée, il est extrêmement agité et incohérent; il croit

être la statue de Carnot. Deux jours après, il est calme, et ne se souvient de rien, n'a plus de conceptions délirantes, convient qu'il a été malade.

Antécédents héréditaires. — Père mineur, mort de faiblesse ; était nerveux, buveur, mais ne prenait pas de crises. Mère tulliste, assez nerveuse, pas de crises. Proches parents morts âgés, rien à signaler au point de vue névropathique. Oncles et tantes, rien de particulier à signaler de ce côté. Une demi-sœur du côté maternel est bien portante, mais nerveuse. Un frère en Amérique, verrier, ne prend pas de crises, mais est nerveux, buveur.

Antécédents personnels. — Rien à signaler dans la grossesse de sa mère, ni dans l'accouchement. Il fut nourri au sein. Pas de fièvre dans l'enfance, pas de convulsions, pas de vers, pas d'incontinence d'urine.

Instruction rudimentaire, quoique intelligent.

A fait plusieurs métiers, verrier d'abord. Commence à boire vers vingt ans. A vingt-six ans, électricien à Paris. Pas de crises à Paris, mais buvait beaucoup.

A trente-quatre ans, il quitte Paris et devient voyageur en liquides. Il a bu à un moment donné jusqu'à quinze absinthes par jour. A partir de cette époque, il prend des crises.

Il fut réformé au régiment pour des vertiges. Les crises survinrent d'abord tous les dix, huit et six mois ; elles se produisent presque toutes les semaines depuis trois mois.

Fièvre typhoïde grave en 1905, étant à l'Asile.

En 1908, on note :

Depuis son entrée, crises généralement nocturnes, annoncées par rien. Reste troublé pendant la demi-journée qui suit, se plaint alors plus que d'habitude. Dans la journée, leur durée est de dix minutes, avec les trois périodes classiques. Pas d'émission d'urines, pas de morsure de la langue. Il tombe à la renverse, les pouces en dessus, ne pousse pas de cri, se réveille égaré, se met à marcher.

Humeur sombre, se plaint continuellement ; toujours malade ; a mal partout ; réclameur, jamais content, sollicitant sans cesse, avec une ténacité pathologique. Mielleux, obséquieux, facile-

ment excitable, prompt à s'emporter, serait facilement violent et frapperait. Pas dévot. Pas d'accès d'agitation, ni de délire depuis longtemps. Avant de prendre des crises, serait facilement violent.

Mémoire relativement diminuée, moins précise, et il en a conscience. Il lui arrive parfois de frapper au moment de ses crises; il nie toujours ensuite. Amnésie, dit le malade; dissimulation, dit l'infirmier.

Examiné avant le traitement thyroïdien, ce malade nous parut réaliser un certain degré d'insuffisance thyroïdienne justifiée par les symptômes suivants : cheveux perdus à vingt-sept ans, frilosité continuelle, angines à répétition, céphalée avec vertiges et troubles oculaires. La fatigue est rapide à se produire. Le malade est dormeur et généralement moins éveillé dans la matinée. Il souffre de troubles digestifs; il est le plus souvent constipé, mais sans débâcles diarrhéiques. Le corps thyroïde n'est pas perceptible.

Le bromure ne produisit chez ce malade aucun effet; le médicament était supprimé, depuis quelque temps lorsqu'on commença le traitement thyroïdien.

Avant l'administration de thyroïdine, le pouls a varié de 76 à 88, et le poids fut de 68 kg. 500.

13 août. — Examen du sang :

Globules rouges.	5.140.000
— blancs.	12.000

Formule leucocytaire :

Petits mononucléaires et lymphocytes . . .	21
Moyens mononucléaires	13
Grands mononucléaires.	2
Intermédiaires	7
Polynucléaires	57
Eosinophiles	1
Divers	0

Pression artérielle : 12.

28 août. — Administration de 20 centigrammes de thyroïdine.

30 août. — Examen du sang :

Q... JEAN-BAPTISTE, 1908. — OBSERVATION XVI

	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre
1												
2	+			+								
3						+	+					
4												
5			+									
6												
7							+		+			
8		+						+	+	+		
9					+							
10			+									
11									+			
12				+					+	+		
13												
14												
15							+				+	
16								+			+	
17	+											
18									+			
19					+							
20												
21												
22							+					
23		+										
24												
25												+
26						+						
27												
28			+									
29	+								+			
30												
31	+									+		

Globules rouges	5.640.000
— blancs	20.000

Formule leucocytaire :

Petits mononucléaires.	29	
Moyens mononucléaires	4	
Grands mononucléaires	2	
Intermédiaires	5	
Polynucléaires	60	
Eosinophiles	1	
Divers.	1	Myélocyte.
—	1	Mastzelle.

Nota. — On trouve des granulations dans le plasma.

Pression artérielle : 14.

Hémoglobininètre Tallqvist : 90 à 100.

7 septembre. — Depuis l'administration de la thyroïdine, G... se plaint toujours de céphalée; il reconnaît avoir beaucoup plus d'appétit; il est plus éveillé, mais, en revanche, plus excitable et plus difficile à gouverner. Il y eut augmentation de fréquence du pouls jusqu'à ce jour, où l'on note 116; on supprime la thyroïdine. Le poids est de 69 kilogrammes.

21 septembre. — Le malade prend la grippe (coryza, angine, embarras gastrique, céphalée, léger état fébrile, lassitude, etc.).

22 septembre. — Poids, 68 kg. 500.

23 septembre. — Examen du sang :

Globules rouges	5.150.000
Globules blancs.	14.000

Formule leucocytaire :

Petits mononucléaires et lymphocytes . . .	10	
Moyens mononucléaires	14	
Grands mononucléaires	4	
Intermédiaires	4	
Polynucléaires	67	
Eosinophiles.	0	
Divers	1	Mastzelle

Pression artérielle : 13 1/2.

Hémoglobininètre Tallqvist : 80 à 90.

Le pouls est redescendu à 72. Reprise de la thyroïdine à la dose de 10 centigrammes.

25 septembre. — Le malade ne se ressent plus de son état grippal antérieur.

10 octobre. — Le pouls est à 92; on augmente la dose de thyroïdine, qui est portée à 20 centigrammes.

14 octobre. — Pouls : 95. Etat de nervosisme.

16 octobre. — Augmentation de l'état de nervosisme du malade; le pouls monte à 104; on supprime la thyroïdine.

Examen du sang :

Globules rouges.	5.630.000
Globules blancs	8.000

Formule leucocytaire :

Petits mononucléaires et lymphocytes . . .	9
Moyens mononucléaires	20
Grands mononucléaires.	4
Intermédiaires.	6
Polynucléaires.	61
Eosinophiles	0
Divers	0

Pression artérielle : 13.

Hémoglobininètre Tallqvist : 90 degrés.

17 octobre. — Poids, 67 kg. 500.

6 novembre. — Pouls : 86.

7 novembre. — Poids, 69 kg. 500.

Résultats généraux du traitement thyroïdien chez ce malade.

— Il n'y a pas eu d'amélioration au point de vue mental chez ce malade, dont le caractère est, au contraire, devenu plus difficile sous l'influence de la médication; celle-ci a produit une sorte de nervosisme hyperthyroïdien expérimental. Au point de vue purement somatique, il y eut perte du poids et tachycardie. Les crises n'ont pas été influencées ni dans leur fréquence, ni dans leur intensité. En somme, résultat négatif chez un malade présentant un certain nombre de petits symptômes de dysthyroïdie, qui pouvaient faire espérer l'efficacité de la médication thyroïdienne.

CHAPITRE III

RÉSULTATS GÉNÉRAUX DE LA MÉDICATION THYRÓIDIENNE DANS L'ÉPILEPSIE

I. — Il serait intéressant, après la lecture des observations qui précèdent, de pouvoir donner un tableau récapitulatif des cas favorables et des insuccès, une statistique complète portant sur les crises, leur fréquence, leur intensité, leur remplacement par des vertiges, leur apparition diurne ou nocturne, les modifications à leur tableau classique, etc. Il serait bon de savoir aussi quelles modifications se sont produites du côté de l'état mental des malades traités. Malheureusement, les observations que nous possédons ne nous permettent pas de dresser cette statistique intéressante, parce que nous ignorons le nombre des malades observés par certains auteurs, parce que chacun d'eux se place à un point de vue différent, envisageant tantôt le nombre des crises, tantôt les modifications de l'état mental, et parce qu'il est difficile de classer parmi les améliorations ou les cas défavorables des malades dont l'état mental sera, par exemple, heureusement influencé, alors que les attaques comitiales auront été plus nombreuses. Quel critérium adopter dans ces cas complexes?

Aussi serons-nous obligé de borner ces constatations au cadre restreint de nos observations personnelles, sur lesquelles seulement nous sommes en mesure de donner une opinion précise.

II. — Les différents expérimentateurs ont obtenu une série de résultats dont les extrêmes seraient les cas de M. Paris, tous défavorables, et ceux de Gordon, tous favorables.

Au point de vue de la fréquence des crises, sur 43 observations où les auteurs ont noté les modifications du nombre des attaques nous trouvons 23 cas favorables, 13 nuls, et 7 défavorables. Ne sont pas comptés ici les résultats absolument négatifs obtenus par M. Paris, et ceux favorables de M. Bastin.

L'état mental dont firent mention 16 observations fut amélioré 12 fois, stationnaire 3 fois, aggravé 1 fois.

Il est tout aussi difficile de se rendre compte de l'état général des malades soumis au traitement thyroïdien. Pioche a noté chez presque tous ses malades l'augmentation de l'appétit, la polyurie, constatations qui n'étonnent pas car on sait que le médicament augmente les échanges nutritifs. La diminution de poids a été généralement constatée. Pioche se demande pourquoi la balance indiqua chez deux de ses malades une augmentation qui atteignit pour l'un deux près de 3 kilogrammes; MM. Lévi et De Rothschild lui en donnent l'explication très simple par l'augmentation de l'appétit; de même, un malade de Reinhold prit 500 grammes.

Les accidents signalés par Pioche au cours de la médication se sont bornés à de l'érythysme circulatoire, à de la rougeur de la face, cédant par suppression du remède, à de l'albuminurie transitoire cédant au régime lacté. Une fois se produisit une syncope, mais la malade en fut vite remise.

III. — Nos observations personnelles nous retiendront plus longtemps. Les réflexions qu'elles vont nous suggérer seront groupées sous deux chefs, suivant qu'elles envisageront les résultats obtenus soit au point de vue des modifications au tableau clinique de l'épilepsie, soit au point de vue des changements produits dans l'état général du sujet.

a) Au point de vue de la fréquence des *crises*, il nous paraît utile d'éliminer d'abord de la statistique la malade dont l'observation porte le numéro VI. Il y eut en effet chez elle une amélioration incontestable au début du traitement, et une aggravation non moins incontestable à la fin de celui-ci. Le simple examen de la feuille de crises justifiera l'embarras où nous sommes pour tirer une conclusion. Il nous reste donc 15 malades parmi lesquels 6 restèrent stationnaires (obs. I, II, III, IV, XIV, XVI), huit furent améliorés et un seul aggravé (obs. XV).

La diminution de fréquence des accès s'accompagna généralement aussi de modifications légères au tableau clinique, pouvant être interprétées comme des améliorations : ainsi, on put noter leur moindre intensité, leur tendance à devenir incomplètes ou à être remplacées par un simple vertige ; on peut signaler aussi

chez certains malades la rareté plus grande des crises diurnes.

Chez plusieurs de nos malades, les crises furent influencées par le traitement relativement à leur moment d'apparition. Nous avons souvent observé une amélioration au début du traitement, mais dans le cas dont nous parlions plus haut (obs. VI), nous avons également vu se produire une aggravation ultérieure. Ce fait existe aussi dans certaines observations de Pioche (obs. VII, XII, XIII, XVI), ainsi qu'un cas d'augmentation initiale des crises suivi d'un retour au chiffre antérieur, dont nous n'avons pas observé d'équivalent (obs. III). Chez beaucoup de nos malades améliorées (obs. VII, VIII, IX, X), il y eut, après la suppression temporaire du médicament une recrudescence des attaques, puis de nouveau leur diminution à la reprise du traitement, enfin, une période assez longue d'amélioration persistant après la suppression définitive. Si on considère que la seconde période de traitement a toujours été beaucoup plus longue que la première, il y a lieu de se demander si l'on ne pourrait pas interpréter ces faits par une accumulation, une imprégnation de l'organisme. Nous avons observé des résultats analogues chez un malade que nous ne considérons cependant pas comme amélioré (obs. XVI).

Chez deux de nos malades améliorées (obs. XII et XIII), les crises se groupèrent autour des époques menstruelles. Nous aurons l'occasion d'essayer d'interpréter ce fait. L'observation d'un malade aggravé montre au contraire, pendant une période de suppression temporaire, une longue période de calme (obs. XV).

b) Des 16 malades que nous avons observés, 5 ne retirèrent aucun bénéfice du traitement au point de vue de l'état mental (obs. I, II, III, IV, VI); 7 furent améliorés; en revanche, 4 furent aggravés (obs. XI, XIV, XV, XVI).

Il est regrettable que la proportion des hommes que nous avons traités (3) soit peu importante par rapport au chiffre des femmes (13). Une répartition égale nous eût peut-être permis d'appuyer solidement une constatation qui, pour la raison précédente, perd beaucoup de son importance: tous les hommes furent aggravés au point de vue mental par le traitement thyroïdien; le nombre des crises, stationnaire pour deux malades, fut augmenté chez un (obs. XV).

Certains de nos malades présentaient soit une légère hypertrophie du corps thyroïde (obs. III, XV), soit quelques symptômes dysthyroïdiens (obs. VIII, XVI). Une femme seulement fut améliorée en tous points (obs. VIII), une autre resta stationnaire (obs. III); chez un homme, les manifestations convulsives ne subirent aucune modification, mais il y eut aggravation de l'état mental (obs. XVI); chez un autre, on nota une aggravation sous tous les rapports (obs. XV).

Nous ferons en dernier lieu une remarque. Outre les différences constatées précédemment au point de vue du sexe, peut-être devrait-on tenir compte aussi des variations régionales. Ainsi les auteurs anglais et américains ont obtenu de meilleurs résultats que Pioche et nous-mêmes; cependant, il a été fait en France d'autres tentatives relatées par Pioche accompagnées de succès évidents et, inversement, M. Paris à Mareville n'a pu

noter que des aggravations à tout point de vue. Peut-être faut-il tenir compte des différences soit dans la méthode employée, soit dans les doses ou les préparations prescrites.

c) Il nous reste à indiquer les modifications produites par l'opothérapie thyroïdienne dans l'*état général* de nos malades.

L'appétit fut dans tous les cas augmenté. Nous n'avons observé qu'une seule augmentation de poids : 1 kilogramme chez un homme (obs. XVI). En revanche, c'est aussi chez un homme que nous avons constaté la plus grande perte de poids : 4 kilogrammes, correspondant à un état stationnaire des manifestations convulsives, et une aggravation de l'état mental (obs. XIV). Les doses relativement faibles de thyroïdine que nous avons prescrites (10 à 20 centigrammes au maximum) ne nous ont donné aucun accident du côté du cœur ; nous avons noté assez fréquemment une tachycardie légère, cessant rapidement après la suppression du médicament. Une de nos malades, brightique, n'eut aucunement à souffrir de la thyroïdine au point de vue purement somatique.

En somme, il n'y eut rien de particulièrement intéressant à noter au point de vue de l'état général des sujets traités, et nos observations ne révéleraient rien qui n'ait été signalé déjà, notamment dans la thèse de Pioche.

Chez six de nos malades M. Popoff fit à plusieurs reprises l'examen du sang ; les résultats ne répondent pas aux faits communément observés. Le traitement

thyroïdien détermine généralement chez l'homme sain une mononucléose ; une seule fois nous avons observé ce fait. Les prises de sang furent effectuées à différents moments de la journée ; aussi, peut-on admettre dans certains cas la coïncidence d'une polynucléose digestive.

Les résultats contradictoires de la médication thyroïdienne dans l'épilepsie pourraient être de nature à la faire abandonner dans le traitement de l'épilepsie. Nous expliquerons plus loin pourquoi nous pensons qu'il y a lieu de continuer encore les essais. Mais certains auteurs ont obtenu par l'opothérapie thyroïdienne des résultats que n'avaient jamais produits les différentes médications employées ; chez nos épileptiques, presque tous incurables, internés dans un asile d'aliénés, nous avons noté des améliorations après que tous les traitements eurent été employés sans aucun succès ; enfin certaines aggravations dénotent peut-être simplement une mauvaise indication thérapeutique : la digitale ne cessera pas d'être employée dans les cardiopathies parce qu'elle a donné des accidents.

Nous reviendrons sur cette question à la fin de notre travail, lorsque nous préconiserons l'essai des opothérapies associées. Mais nous pouvons déjà dire que nous croyons, non pas à l'inefficacité du traitement thyroïdien dans l'épilepsie, mais à l'incertitude où nous sommes encore d'en déterminer les indications.

DEUXIÈME PARTIE

ESSAI D'INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS OBTENUS PAR LA MÉDICATION THYROIDIENNE DANS L'ÉPILEPSIE

Cette seconde partie de notre travail sera subdivisée en quatre chapitres :

CHAPITRE PREMIER. — Le fonctionnement défectueux de l'appareil thyroïdien peut donner naissance à un produit toxique capable d'engendrer le syndrome épilepsie sans préjuger l'état du système nerveux.

CHAPITRE II. — Des raisons permettant de soupçonner le fonctionnement défectueux de l'appareil thyroïdien dans certains états épileptiques.

CHAPITRE III. — Elargissement de la question. Discussion du mode d'intervention possible d'un

facteur thyroparathyroïdien dans la pathogénie
de certains états convulsifs.

CHAPITRE IV. — Hypothèse de la possibilité d'insuffi-
sances pluriglandulaires dans l'épilepsie et
conclusions générales.

CHAPITRE PREMIER

LE FONCTIONNEMENT DÉFECTUEUX DE L'APPAREIL THYROIDIEN
PEUT DONNER NAISSANCE A UN PRODUIT TOXIQUE
CAPABLE D'ENGENDRER LE SYNDROME ÉPILEPSIE SANS PRÉJUGER
L'ÉTAT DU SYSTÈME NERVEUX

Le rôle des centres nerveux dans la production de l'épilepsie n'est pas mis en doute à l'heure actuelle ; les divergences n'existent que lorsqu'il s'agit d'apprécier le mécanisme intime du phénomène et de localiser anatomiquement le point précis du névraxe où *s'élaborerait* l'incitation nerveuse. Nous admettrons simplement d'une manière générale que les centres nerveux prédisposés ou non, altérés ou non, produisent le syndrome épilepsie à la suite d'une excitation certainement variable avec les individus, variable aussi suivant les agents qui la produisent.

Les physiologistes ont produit des mouvements convulsifs, non seulement par des excitants électriques ou mécaniques au niveau de l'écorce cérébrale par exemple, mais encore par l'introduction dans l'organisme de toxiques spéciaux qui précisément en raison de leur aptitude à produire des phénomènes moteurs désordonnés sont catalogués sous l'étiquette de poisons convulsivants.

Les cliniciens de leur côté connaissent un certain

nombre d'états toxiques, tels que l'urémie, l'éclampsie, l'intoxication par le plomb, l'alcool, l'absinthe, etc., capables d'engendrer des phénomènes convulsifs ayant tellement d'analogie avec l'épilepsie que plusieurs étaient englobés naguère encore avec elle. D'autre part, on tend à démembrer le groupe des convulsions de l'enfance dont beaucoup sont occasionnées par l'influence d'une toxine microbienne ou parasitaire, pour en faire les premières manifestations de ce qu'on appelle, faute de mieux, l'épilepsie essentielle.

Evidemment, l'épilepsie ne consiste pas seulement en phénomènes moteurs ; c'est un ensemble plus complexe en réalité ; mais de tous les éléments qui constituent le syndrome, les phénomènes convulsifs sont les plus faciles à constater par l'expérimentateur et par le clinicien. Il n'est pas prouvé d'ailleurs que les causes de l'épilepsie motrice ne soient pas en grande partie celles de l'épilepsie psychique, et les auteurs semblent se rallier à cette manière de voir par le terme qu'ils emploient, par le mot « équivalents ».

Aussi ne faut-il pas s'étonner de voir admise à l'heure actuelle la notion d'un poison, sur la nature duquel on discute encore, et qui contribuerait à produire le syndrome épilepsie.

Ce poison, producteur d'épilepsie, provient sans doute d'un mauvais fonctionnement de l'organisme, et la première idée qui venait à l'esprit, c'était de l'attribuer à une insuffisance des émonctoires, entraînant la rétention de certains produits toxiques. Puis on a connu les phénomènes d'auto-intoxication, maquillage moderne des anciennes humeurs peccantes, et le tube

digestif fut mis en cause à son tour, avec justice d'ailleurs, car on sait les excellents résultats du régime dans le traitement de l'épilepsie. Nous renvoyons le lecteur à l'article de MM. Jules Voisin et Raymond Petit¹, au livre de M. Voisin², et à la plupart des traités classiques ou des monographies, et nous donnerons simplement quelques exemples des voies différentes où les chercheurs ont trouvé des poisons producteurs du syndrome en question, ou des différentes infections ou intoxications incriminées par eux.

Citons d'abord M. Voisin : « Cette excitation des
« régions encéphaliques... peut être produite... par
« une substance toxique introduite dans l'économie, ou
« créée par elle... Cette excitation réflexe ou directe
« des centres nerveux produit les réactions syndromi-
« ques de l'épilepsie chez les sujets qui ont surtout une
« prédisposition héréditaire. »

M. Marchand³ prétend qu' « il n'existe pas une
« lésion corticale de l'épilepsie ; les manifestations de
« cette maladie sont l'effet des auto-intoxications. L'in-
« dividu normal traduit par des troubles gastro-intes-
« tinaux son état toxi-infectieux. Le dégénéré développe
« avec la plus grande facilité, sur cette intoxication,
« des troubles mentaux et nerveux : l'un aura des
« hallucinations, l'autre des idées délirantes, un troi-
« sième des accès épileptiques. Ce dernier seul a ce

¹ De l'intoxication dans l'épilepsie, par MM. Jules Voisin et Raymond Petit (*Archives de Neurologie*, n^{os} 98, 99, 100, 101, 102).

² *L'Epilepsie*, par le Dr Jules Voisin, Paris, Alcan, 1897.

³ Anatomie pathologique et pathogénie de l'épilepsie, par L. Marchand (*Revue de Psychiatrie*, n^o 5, mai 1902, p. 193-208). Cf. (*Revue Neurologique*, 1902, p. 1029).

« que M. Joffroy appelle l'aptitude convulsive : c'est « la façon de réagir de son organisme défectueux ».

A. Christiani¹ décrit l'« Epilepsie Jacksonnienne « par auto-intoxication gastrique ». MM. G. Ballet et M. Faure² signalent « un cas d'épilepsie d'origine hépatique ». Charles D. Aaron³ indique « les rapports intimes de l'épilepsie et de la dyspepsie ». Nous trouvons longuement développée dans le livre de Maurice de Fleury⁴ la question de l'auto-intoxication gastro-intestinale dans l'épilepsie ; l'auteur y joint une importante bibliographie.

Roques⁵ a vu des convulsions épileptiformes dans le diabète. John Bullen⁶, passant en revue les causes de folie et d'épilepsie, signale l'influence de l'insuffisance rénale, hépatique ; des putréfactions intestinales ; des organes génitaux, etc... Pour MM. Voisin et A. Manté⁷, la perméabilité rénale serait défectueuse dans l'épilepsie ; il y aurait en général élimination retardée. En revanche, G. Stogia⁸ ne trouve pas de

¹ A. Christiani, *Rivista sperimentale di freniatria*, 1893, fasc. IV.

² G. Ballet et M. Faure, Congrès de Toulouse, 1-5 avril 1902.

³ Charles D. Aaron, *Michig. state medic. Soc. (Philad. med. Journ., 5 octobre 1901, p. 574)*.

⁴ *Recherches cliniques sur l'épilepsie et sur son traitement*, par Maurice de Fleury, Paris, Rueff éditeur, 1900, p. 113 et suivantes.

⁵ Roques, *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1893, p. 147.

⁶ Examen de l'influence des agents réflexes et toxiques comme cause de folie et d'épilepsie par John Bullen (*Journal of mental science*, avril 1895).

⁷ Note sur l'élimination du bleu de méthylène chez les épileptiques, par MM. Jules Voisin et A. Manté (*Arch. de Neurologie*, septembre 1898).

⁸ Perméabilité rénale au bleu de méthylène chez les épileptiques, par G. Stogia (*Annali di freniatria e scienze affini*, décembre 1901).

modification de la perméabilité rénale ni par l'épilepsie, ni par l'accès épileptique.

MM. Lannois et Lesieur¹, ayant examiné au point de vue bactériologique le sang des épileptiques, contestent l'existence d'un microbe spécial de l'épilepsie, que Bra prétendait avoir trouvé dans 60 à 80 pour 100 des cas, et dont l'inoculation aurait déterminé des crises épileptiques.

Kovalevsky², et après lui G. Salmone³, ont décrit l'épilepsie syphilitique; mais ici la toxine spécifique doit avoir probablement moins d'influence sur la production du syndrome que la lésion grossière des centres nerveux.

Cette énumération, qui ne prétend aucunement être complète, n'a d'autre but que de montrer que le syndrome épilepsie peut se manifester sous une foule d'influences, et que s'il peut naître par un mauvais fonctionnement du rein, du tube digestif, du foie, ou par l'action d'une toxine microbienne ou parasitaire, il n'est pas absurde de soupçonner un rôle quelconque du corps thyroïde, susceptible de faillir comme les autres organes précités à sa tâche habituelle, surtout si une partie de cette tâche consiste précisément à détruire certains poisons formés dans l'organisme.

¹ Lannois et Lesieur, *Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, 3 novembre 1903.

² Kovalevsky, *Epilepsie syphilitique* (*Arch. de psychiatrie, de neurologie, et de médecine légale*, 1893, n° 1, p. 110. Voir aussi *Epilepsie, traitement, assistance et médecine légale*, même auteur, Paris, Vigot frères, 1901, p. 70.

³ *Epilepsie syphilitique* (Breve nota sull'epilepsia sifilitica) par G. Salmone (*Annali di medicina navale*, An. VII, fasc. 6, p. 884, juin 1901.)

Nous accusons donc l'appareil thyroïdien de pouvoir fournir dans l'épilepsie son contingent toxique ; mais nous n'entendons pas l'accuser seul. Nous disons simplement qu'il peut exercer une influence, et, loin de nier la multiplicité des facteurs, nous croyons au contraire que l'épilepsie résulte, même en laissant de côté la part des centres nerveux, de la réunion d'un grand nombre de conditions diverses. Parmi toutes ces forces, variables dans leur intensité, leur direction, leur point d'application, dont la résultante est le syndrome épilepsie, nous n'en retiendrons qu'une : l'influence de l'appareil thyroïdien. Partant de son point d'application, nous la suivrons dans ses connexions, ses composantes nouvelles, aboutissant souvent à l'hypothèse, plus rarement à la réalité.

Ce rôle du corps thyroïde, que nous chercherons à mettre en évidence au cours de ce travail, dont nous essaierons de fixer approximativement l'importance, car le sujet est bien complexe, a certainement été soupçonné par tous les auteurs qui ont appliqué la médication thyroïdienne au traitement de l'épilepsie. En matière d'opothérapie, le fait d'instituer le traitement par l'organe implique pour beaucoup la croyance au facteur pathogénique de celui-ci. Aussi nous abstiendrons-nous de citer, à l'appui de notre opinion, tous les auteurs déjà mentionnés dans la première partie de ce travail, et dont quelques noms seulement reviendront sous notre plume.

CHAPITRE II

DES RAISONS PERMETTANT DE SOUPÇONNER LE FONCTIONNEMENT DÉFECTUEUX DE L'APPAREIL THYROIDIEN DANS CERTAINS ÉTATS ÉPILEPTIQUES

Nous venons d'établir qu'il est permis d'accuser le corps thyroïde de complicité pathogénique dans certains états épileptiques. Cette accusation peut s'étayer sur deux ordres de preuves : 1° la constatation de lésions thyroïdiennes dans l'épilepsie, preuve anatomo-pathologique ; 2° les résultats probants de l'opothérapie thyroïdienne dans certains cas, preuve opothérapique.

Article premier. — Preuves anatomo-pathologiques.

Les observations que nous avons réunies dans la première partie de ce travail ne sont pas accompagnées d'examen nécropsique ; aussi serons-nous réduit à recueillir les résultats des auteurs, d'ailleurs peu nombreux dont l'attention a été attirée sur l'état du corps thyroïde dans l'épilepsie. Personne, avant le travail de MM. Claude et Schmiergeld¹, n'avait, à notre connaissance, limité les recherches à la seule épilepsie. Aussi comprendra-t-on l'importance que nous attachons

¹ Voir page 103.

à leurs résultats, dont nous citerons textuellement les conclusions générales.

Amaldi¹, en 1897, a étudié l'état de la glande thyroïde dans les différentes formes d'aliénation mentale. Nous relevons dans son travail que sur 8 cas d'épilepsie, il y eut deux fois des lésions thyroïdiennes.

Plus récemment, Monéry², recherchant la teneur en iode de la glande thyroïde dans différentes formes d'aliénation mentale, n'a fait cet examen que dans un seul cas d'épilepsie; le chiffre obtenu indique une forte proportion d'iode dans la glande thyroïde. Nous ne faisons que citer le fait sans en tirer de conclusion.

M. Paris³, dans un long article sur lequel nous aurons souvent l'occasion de revenir, a étudié la question au point de vue macroscopique, et plus spécialement, il s'est occupé de la fréquence du goitre dans l'épilepsie. Il conclut à un antagonisme entre ces deux affections, et fait remarquer que le goitre n'apparaît le plus souvent, que pour chasser l'épilepsie.

MM. Ramadier et Marchand⁴ ont publié récemment un volumineux travail, résultat de patientes recherches sur la glande thyroïde chez les aliénés des différents asiles de Blois, Rodez et Rennes; nous en extrayons les passages suivants :

¹ Amaldi, la Glande thyroïde chez les aliénés (*Rivista sperimentale di freniatria*, 1897, fasc. 2, p. 311 à 349).

² Monéry, *Thèse de Lyon*, 1903.

³ Alexandre Paris, Epilepsie, pathogénie et indications thérapeutiques (Contribution à l'étude de la physiologie du corps thyroïde (*Archives de Neurologie*, 1904, deuxième série, t. XVII. p. 97 et suivantes, 206 et suivantes).

⁴ J. Ramadier et L. Marchand, la Glande thyroïde chez les aliénés (*L'Encéphale*, n° 8, août 1908.)

1° Observations recueillies à l'asile de Blois.

a) *Démence épileptique.*

OBSERVATION XXXIX

Glande thyroïde : Poids, 25 grammes. Examen macroscopique : Aspect normal. Examen microscopique ; Thyroïdite se traduisant par des amas de cellules embryonnaires dans le tissu conjonctif légèrement proliféré. Les autres régions de la glande paraissent saines ; la matière colloïde est régulièrement disséminée dans les vésicules qui sont très petites.

OBSERVATION XL

Glande thyroïde : Poids, 19 grammes. Examen microscopique : Pas de lésions.

OBSERVATION XLI

Glande thyroïde : Poids, 12 grammes. Examen microscopique : Aucune lésion.

b) *Imbécillité et épilepsie.*

OBSERVATION XLV

Glande thyroïde : Poids, 37 grammes. Examen microscopique : Trainées fibreuses irrégulièrement distribuées. Nombreuses vésicules de très petit volume sans matière colloïde. Celle-ci est répandue en assez grande quantité dans les autres vésicules.

c) *Epilepsie.*

OBSERVATION XLVI

« *Glande thyroïde* : Poids, 18 grammes. Examen macroscopique :

pique : Aspect normal. Examen microscopique : Légère sclérose diffuse. Les vésicules sont normales, la matière colloïde y est régulièrement disséminée. »

OBSERVATION XLVII

« *Glande thyroïde* : Poids, 11 grammes. Examen macroscopique : Aspect normal. Examen microscopique : Grosses traînées de tissu conjonctif séparant des parties de glande normales. Nombreuses vésicules atrophiées par places. »

OBSERVATION XLVIII

« *Glande thyroïde* : Poids, 32 grammes. Examen macroscopique : Légère sclérose. Desquamation de l'épithélium glandulaire. Dans certaines régions, l'épithélium a perdu toute ordination et les vésicules ne sont plus apparentes. La matière colloïde est en grande abondance dans les autres vésicules. »

2° Observations recueillies à l'asile de Rodez.

Démence épileptique. — Nous trouvons, chez une femme, une thyroïde pesant 60 grammes.

Idiotie ou imbécillité avec épilepsie. — Poids moyen de la glande thyroïde chez les femmes, 41 grammes; chez les hommes, 34 gr. 5.

Epilepsie. — Poids moyen de la glande thyroïde chez les femmes, 47 gr. 7, avec deux cas, l'un de 94 grammes, l'autre de 115 grammes chez deux sujets de vingt et de quarante et un ans; chez les hommes, 38 gr. 1, avec un cas de 88 grammes chez un individu de quarante-quatre ans.

3° Observations recueillies à l'asile de Rennes
(recueillies par MM. Perrin de la Touche et Dide¹,
citées par MM. Ramadier et Marchand.)

Démence épileptique. — Homme de cinquante ans; thyroïde pesant 22 grammes, pas de sclérose; colloïde exagérée.

Idiotie avec épilepsie. — Fille, quatorze ans; thyroïde pesant 8 grammes; sclérose péri- et intralobulaire avec altérations vésiculaires.

MM. Ramadier et Marchand considèrent comme normales ou rapprochant de l'état normal les glandes thyroïdes des observations XL, XLI, XLII et XLV.

« Les lésions des glandes les plus altérées, disent-ils, consistent en une sclérose diffuse avec atrophie d'un grand nombre de vésicules. Cette lésion est très caractéristique. Sur les coupes, on croirait, à un premier examen, que la glande présente des lésions inflammatoires subaiguës et que le tissu conjonctif est infiltré de nombreux noyaux embryonnaires. Il est facile de se convaincre à un grossissement assez fort, de 700 diamètres par exemple, qu'il s'agit de vésicules atrophiées, étouffées par le tissu conjonctif proliféré. On voit, en effet, par places quelques vésicules dont le revêtement épithélial a conservé son ordination; les cellules épithéliales des autres vésicules atrophiées ont perdu leur disposition régulière; elles sont placées pêle-mêle les unes à côté des autres; aucune matière colloïde n'est sécrétée dans ces régions. On trouve une confirmation de cette interprétation dans l'aspect que prend le tissu glandulaire thyroïdien dans les régions avoisinant les gros kystes colloïdes. L'un de nous² a montré que la paroi kystique était formée de plu-

¹ Perrin de la Touche et M. Dide, Contribution à l'étude anatomo-pathologique des thyroïdites chroniques (*Arch. de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, n° 2, mars 1904, p. 229).

² L. Marchand et H. Nouët, goître folliculaire enkysté, Soc. anat., 3 mai 1907.

sièurs zones et qu'on pouvait passer des régions saines à une zone dans laquelle le revêtement épithélial des vésicules atrophiées avait perdu toute ordination pour arriver au revêtement épithélial du kyste lui-même. »

La description précédente se rapporte au corps thyroïde de la malade de l'observation XLVIII.

« Quant à la glande atteinte de thyroïdite interstitielle, elle provient d'une démente épileptique (obs. XXXIX). On n'y observe aucune lésion des vésicules qui sont très petites, mais contiennent toutes de la matière colloïde; dans le tissu conjonctif, qui a proliféré, on rencontre de gros placards de cellules embryonnaires tassées les unes contre les autres. »

MM. Ramadier et Marchand terminent leur article par des considérations pathogéniques dont nous relevons les passages suivants : « Dans les cas de psychoses constitutionnelles, on peut supposer que la même cause a altéré à la fois le cerveau et le corps thyroïde; quand il s'agit de maladies mentales de nature toxique ou infectieuse, on peut supposer aussi que le poison ou la toxine a altéré à la fois le cerveau et cette glande. Mais ce ne sont là que des hypothèses. Les recherches que nous venons d'exposer ne nous permettent pas d'établir un rapport de causalité entre certaines psychopathies et les altérations de la glande thyroïde. D'ailleurs, aucun de nos malades n'avait présenté de symptômes relevant d'un fonctionnement anormal de cet organe. Cette constatation s'explique par ce fait que, même chez les sujets où nous avons trouvé des altérations profondes de la glande thyroïde, la matière colloïde était encore sécrétée en assez grande quantité. Dans aucun cas, nous n'avons observé une abolition complète de la sécrétion de cette matière. »

MM. Claude et Schmiergeld¹ ont étudié l'état des diverses glandes à sécrétion interne dans l'épilepsie. Nous citerons ici de leurs travaux seulement certains passages ayant uniquement trait à l'état de la glande thyroïde dans l'épilepsie.

« Le corps thyroïde, disent-ils, est l'organe le plus fréquemment touché chez nos épileptiques. »

Déjà, macroscopiquement, la glande se présente sous un aspect anormal. Elle est petite, les lobes sont inégalement développés, le poids de l'organe est, en général, inférieur à la normale (14 à 16 grammes en moyenne).

Les altérations portent sur la charpente conjonctive, sur l'épithélium, sur la substance colloïde et sur les vaisseaux.

La sclérose est presque la règle. Elle atteint un degré d'intensité variable. Parfois, elle se traduit par de larges bandes de tissu fibreux traversant toute la glande et la divisant en plusieurs lobes; ces faisceaux conjonctifs peuvent envoyer des prolongements plus minces qui s'insinuent entre les alvéoles en les entourant, dans les cas avancés, chacun individuellement. D'autres fois, la sclérose consiste seulement dans un épaississement discret de la charpente conjonctive de la glande. Elle peut, enfin, n'intéresser qu'une partie de la glande; il s'agit alors d'une sclérose partielle.

Dans un certain nombre de cas, la sclérose est nettement d'origine vasculaire. Les bandes de sclérose partent des parois vasculaires et s'amincissent au fur et à mesure qu'elles s'éloignent de leur point de départ.

Dans quelques cas, nous avons vu de véritables lobules adipeux dans le tissu de sclérose intra-thyroïdien.

¹ Henri Claude et A. Schmiergeld, De l'état des glandes à sécrétion interne dans l'épilepsie (*Comptes rendus hebdomadaires de la Société de Biologie*, 1908, n^{os} 25, 26 et 27), et : Les glandes à sécrétion interne chez les épileptiques (*L'Encéphale*, n^o 1, janvier 1909).

Le volume des vésicules est très variable. Dans le cas de sclérose du corps thyroïde, elles sont très petites; là où la glande est en suractivité, elles s'élargissent considérablement, et souvent plusieurs vésicules finissent par se confondre en une seule de dimension considérable. Mais, en général, la caractéristique des glandes thyroïdes des épileptiques, c'est la diminution de volume considérable des vésicules.

L'épithélium est tantôt haut, cubique — quand la vésicule contient peu de colloïde — tantôt, mais rarement, il est plat. Normalement, il n'est composé que d'une simple rangée cellulaire. Dans beaucoup de nos cas, les cellules ont proliféré et il n'est pas rare d'observer deux rangées de cellules et même plus.

Parfois, les cellules épithéliales se sont mises à proliférer d'une façon très intense, la colloïde a presque complètement disparu et l'on se trouve en présence de sortes d'adénomes dans lesquels il y a un véritable bourgeonnement de la paroi conjonctive et formation de cavités multiples.

La substance colloïde présente différentes altérations.

Au point de vue quantitatif, il y a des glandes qui en sont presque complètement dépourvues. Dans d'autres, par contre, nous l'avons vu s'accumuler en quantités considérables, formant plusieurs kystes plus ou moins volumineux. Il s'agit, en réalité, d'une rétention.

Au point de vue qualitatif, on observe des altérations dans la structure et dans la composition chimique.

Dans certaines glandes, la substance colloïde, au lieu d'avoir un aspect homogène, présente de nombreuses vacuoles ou forme de petites granulations. Cet aspect se voit dans les glandes qui paraissent très altérées. Les caractères de coloration de la colloïde sont d'ailleurs très variables et leurs différences sont mal expliquées. Le plus souvent, elle se colore très faiblement par l'éosine-hématéine; elle est ordinairement pâle, parfois bleutée, ou même, dans certaines vésicules, présente une partie bleue sur un fond rose.

Les parois vasculaires sont souvent épaissies; dans quelques

cas, il y a une congestion très accusée et des territoires où tous les capillaires sont distendus, circonscrivant les vésicules d'un lacis très net et baignant presque dans la colloïde, dont ils ne sont séparés que par l'épithélium.

En somme, les lésions du corps thyroïde consistent essentiellement en une sclérose plus ou moins intense, une altération quantitative et qualitative de la substance colloïde et une multiplication des cellules épithéliales. Ces modifications semblent être caractéristiques, en l'état actuel de nos connaissances, d'un processus d'hypothyroïdie avec cette restriction que, parfois, dans certaines parties de la glande, on voit des zones où la glande paraît normale ou en hyperactivité, comme dans un rein atteint de sclérose atrophique on constate ordinairement l'existence de zones d'hypertrophie compensatrice...

(*L'Encéphale*, 1909, n° 1.)

MM. Claude et Schmiergeld, dans leur publication antérieure à la Société de Biologie, insistaient davantage sur ce fait que « l'architecture générale... est bouleversée par l'inégale répartition du processus de sclérose... enfin par l'évolution adénomateuse qui, dans certain cas, était extrêmement marquée et dont tous les types peuvent être rencontrés, depuis la transformation sur le type cylindrique des épithéliums des vésicules privées de colloïde jusqu'à la coalescence des vésicules, la formation d'arborisations épithéliales et de kystes plus ou moins volumineux.

« Dans un seul cas, ajoutaient-ils, nous avons noté des lésions inflammatoires généralisées à évolution subaiguë constituant une thyroïdite diffuse subaiguë. »

(*Compt. rend. hebdomadaire Soc. Biol.*, 1908.)

La principale altération trouvée par les différents auteurs est donc la *sclérose*; plus rarement, en effet, ont été signalées des lésions destructives de l'élément noble, de la cellule épithéliale des vésicules. Cette

cellule, d'après M. Marcel Garnier¹, peut être considérée comme bipolaire, sécrétant d'un côté la substance colloïde ayant la valeur d'une sécrétion externe, en relation d'autre part avec les vaisseaux sanguins et lymphatiques et les filets nerveux cheminant dans les interstices conjonctifs. On suppose que, par ce second pôle, pôle vasculaire, la cellule peut verser dans l'économie un produit inconnu dans sa nature, mais dont l'existence est probable. Si la sclérose dont nous avons parlé enserre dans sa trame les canaux d'écoulement de cette sécrétion hypothétique, peut-être faut-il rapporter à sa rétention un facteur pathogénique aidant à produire le syndrome épilepsie.

Les constatations anatomo-pathologiques faites par différents auteurs nous donnent donc le droit de soupçonner un fonctionnement défectueux de l'appareil thyroïdien chez certains épileptiques.

Mais comment reconnaître à l'examen clinique une glande normale d'une glande saine ?

« L'examen sur le vivant, disent MM. Ramadier et Marchand, ne nous fournit que des données très approximatives sur le développement de la thyroïde. Qu'on pratique la palpation du cou, ou qu'on ait recours à des mensurations, on ne saurait dans la plupart des cas, reconnaître l'existence d'une hypertrophie ou d'une atrophie peu prononcée de la glande. »

En supposant que nos moyens d'investigation nous permettent d'être exactement fixés sur le volume de l'organe, la question ne serait pas encore résolue. Il

¹ Marcel Garnier, *Presse médicale* 1906.

est probable que les sécrétions thyroïdiennes normales sont essentiellement variables, non seulement avec les individus, mais encore suivant une foule de conditions diverses qui nous échappent encore : ce qui est démontré, par exemple, pour le pancréas, sécrétant sur commande, peut exister aussi pour la glande thyroïde. Si la question s'annonce déjà comme très délicate en ce qui concerne la glande normale, combien doit-il être plus difficile encore d'apprécier le fonctionnement d'un corps thyroïde plus ou moins altéré. Un goitre, par exemple, peut-il complètement tarir la sécrétion thyroïdienne, ou ne masque-t-il pas, sous l'exubérance inutile de certains lobes une portion de parenchyme normal apte à remplir encore son rôle, comme le remplit une petite portion de l'organe épargnée par la thyroïdectomie ?

Il nous reste une autre manière d'apprécier le fonctionnement de la glande thyroïde en recherchant non seulement les grands symptômes trahissant la faillite de l'organe, mais encore les petits signes sur lesquels ont plus spécialement insisté MM. Léopold Lévi et Henri de Rothschild. Mais il est difficile, dans le cas particulier qui nous occupe, d'ajouter foi aux renseignements que peuvent nous fournir des épileptiques. Leur mentalité dissimulatrice, leur désir d'être intéressants, leur tendance péjorative doivent *a priori* nous mettre en garde, d'autant plus qu'il s'agit souvent de symptômes subjectifs difficiles à contrôler, tels que frilosité, migraines, somnolence matinale, etc... Cette dernière méthode paraît cependant, à l'heure actuelle, devoir nous fournir sur l'état fonctionnel de la glande

des renseignements plus certains que la première qui palpe à l'extérieur, à travers les téguments.

Les moyens de diagnostic que nous possédons sont rudimentaires comparés par exemple à l'interrogatoire que nous pouvons faire subir au foie. La main qui le palpe sait aussi explorer la thyroïde ; le myxœdème n'échappe pas moins à l'observateur que l'ictère. Mais nous n'avons pas encore, pour la thyroïde, l'équivalent de la recherche, par exemple, des pigments biliaires.

Cet article se résumera donc aux notions suivantes : on a trouvé des lésions thyroïdiennes chez les épileptiques — il y a lieu de penser qu'elles peuvent être une cause de dysthyroïdie — l'examen clinique permet encore difficilement de les préciser.

Article II. — Preuves tirées des résultats de l'opothérapie.

Les observations que nous relatons indiquent le détail des résultats obtenus par l'opothérapie thyroïdienne dans l'épilepsie. Nous y reviendrons à la fin de cet article après avoir essayé de préciser les enseignements que peut nous fournir la médication thyroïdienne au point de vue de la pathogénie des affections qu'elle a servi à traiter.

I. — Les chirurgiens, à la suite de l'ablation du corps thyroïde se trouvant en face du myxœdème opératoire eurent l'idée de remplacer l'organe absent par des greffes ou par l'ingestion de glandes thyroïdes prove-

nant des animaux. Ils obtinrent dans le traitement des accidents thyroéoprives des améliorations étonnantes conditionnées à l'application constante du traitement opothérapique, et cessant avec la suppression de celui-ci.

La comparaison du myxœdème opératoire avec le myxœdème spontané de l'enfant ou de l'adulte fit conclure à l'analogie pathogénique de ces deux affections, et le même traitement thyroïdien donna les mêmes résultats heureux dans la seconde, due à l'absence ou à l'atrophie glandulaire.

II. — Le succès de l'opothérapie thyroïdienne appliquée au myxœdème fit concevoir naturellement cette conclusion pathogénique : les maladies guéries ou améliorées par la médication thyroïdienne doivent leur cause à une insuffisance du corps thyroïde. Il s'ensuivit une double tendance ; prescrire la médication pour se fixer sur la pathogénie thyroïdienne d'une affection donnée ; prescrire encore la médication lorsqu'on soupçonnait l'hypothyroïdie.

Il naquit ainsi à côté du traitement spécifique « d'épreuve », procédé de diagnostic étiologique dans certains syndromes attribuables à la syphilis, un second traitement « pierre de touche », indiquant par sa réussite la pathogénie thyroïdienne des affections diverses où il était employé. Et pour savoir si l'on avait affaire à une insuffisance thyroïdienne, on pensa n'avoir qu'à instituer simplement le traitement thyroïdien, en épiant ses résultats.

D'autre part, au moindre soupçon d'origine thyroï-

dienne, on s'empresse de prescrire l'opothérapie, avec des succès très variables. Aussi, MM. Claude et Gougerot¹ ont-ils pu dire « trop souvent... on s'appuie sur des succès thérapeutiques douteux pour édifier une pathogénie... Les résultats thérapeutiques, les améliorations et les aggravations à la suite d'opothérapie glandulaire sont toujours difficiles à interpréter et, à moins de succès éclatants comme avec l'opothérapie thyroïdienne dans le myxœdème, que de faits sont trop souvent sujets à caution ! On ne saurait assez combattre cette tendance actuelle de conclure au rôle d'une glande endocrine, d'après une amélioration provoquée ou semblant provoquée par l'opothérapie... »

III. — Etant admise d'après M. Marcel Garnier, la double sécrétion thyroïdienne, par le pôle sécrétoire et par le pôle vasculaire, ainsi que la dissociation possible des troubles de l'une ou l'autre sécrétion, il devient évident que les produits opothérapiques contenant l'extrait total devront, pour compenser le trouble d'une modalité sécrétoire, venir s'ajouter en excès à celle qui est restée normale, et qui peut même être en hyperactivité pathologique.

La glande normale fonctionne probablement d'une manière variable suivant les individus, les moments, les causes multiples qui conditionnent la sécrétion normale, régime circulatoire, innervation, besoins de l'organisme, etc...

¹ H. Claude et H. Gougerot, Les syndromes d'insuffisance pluri-glandulaire (*Revue de médecine*, 1908, nos 10 et 11).

Tous ces facteurs d'une appréciation difficile, pour ne pas dire impossible chez l'individu normal, le sont aussi à l'état pathologique ; il est malaisé dans ce dernier cas de les évaluer en centigrammes de médication suppléante.

Enfin certains éléments doivent entrer en ligne, mais dans des proportions impossibles à préciser ; par exemple : les modifications subies par le produit opothérapique dans l'organisme ; son mode d'administration — la glande fraîche devant, plus que les extraits, se rapprocher du produit sécrété — ; sa grande variabilité suivant l'animal et son espèce, et les différences entre les divers produits commerciaux susceptibles aussi de contenir ou non les parathyroïdes.

IV. — Si la complexité de la question doit nous rendre prudents dans l'interprétation des résultats, il n'en reste pas moins indéniable que la médication thyroïdienne donne toujours des résultats concluants dans la suppression, l'absence ou l'atrophie du corps thyroïde, causant les vrais myxœdèmes, ou plutôt *le* myxœdème. A partir de cet optimum, on obtiendra dans d'autres états pathologiques une échelle d'améliorations diverses. Le succès par l'opothérapie thyroïdienne doit être en raison directe du trouble dans le fonctionnement thyroïdien.

Il a été obtenu dans l'épilepsie des résultats mentionnés plus haut, qui ne sont absolument pas comparables au succès *constant*, idéal, obtenu dans *le* myxœdème, mais ils sont suffisants, à notre avis, pour

faire admettre une part pathogénique de l'appareil thyroïdien dans certains syndromes épileptiques.

V. — Les produits thyroïdiens n'agissent pas comme un médicament ordinaire introduit dans l'économie. On sait, en effet, que l'opothérapie thyroïdienne entraîne de la part de l'organisme la formation « d'anticorps » destinés à neutraliser le « corps » qui vient d'être ingéré, susceptibles d'avoir ensuite une action prépondérante et de pouvoir être formés encore pendant un certain temps après la disparition de la cause qui les avait produits. On nous a fait observer que les résultats obtenus dans l'épilepsie pouvaient être dus, non pas à la médication thyroïdienne, mais à l'action des substances qu'elle fait naître. Il n'est pas illogique de penser que ces anticorps doivent tout aussi bien se produire au cours du traitement thyroïdien typique, dirigé contre le myxoedème, traitement dont l'efficacité n'est plus mise en doute.

VI. — Les résultats favorables obtenus dans l'épilepsie par le traitement thyroïdien pourraient être attribuables, nous a-t-on dit, à une amélioration de l'état général. Il est incontestable que l'opothérapie thyroïdienne augmente les échanges nutritifs, stimule l'appétit et facilite l'excrétion des déchets organiques. L'élimination plus facile des toxines pourrait être suffisante pour expliquer la diminution de fréquence des crises et l'amélioration de l'état mental.

Cette objection, comme la précédente, a surtout une valeur théorique. Nous ne contestons pas l'influence

bienfaisante de la médication sur l'état général. Mais beaucoup de méthodes en vogue (régime, cure de déchloration, etc.) n'ont pas obtenu mieux, et si l'opothérapie était toujours suivie d'amélioration générale, il n'y aurait pour rejeter son emploi dans l'épilepsie que ses dangers, réels pour les uns, problématiques pour les autres. Malheureusement, nous ne croyons pas que la médication thyroïdienne ait uniquement agi en améliorant le terrain. S'il en était ainsi, cette amélioration eût été probablement plus constante, tandis qu'au contraire, nous constatons une assez forte proportion de malades aggravés. Nous serions plutôt tentés de croire, dans certains cas, à une action spécifique combattant directement un facteur pathogénique du syndrome épilepsie. Mais il est cependant très probable aussi que les produits thyroïdiens doivent avoir un rôle anti-toxique, comme la glande qu'ils cherchent à remplacer, et dont une fonction consisterait précisément à détruire une toxine ayant son origine dans l'alimentation carnée.

D'autres hypothèses peuvent découler encore des constatations suivantes :

Roncorini¹ a produit expérimentalement une augmentation de l'excitabilité corticale et des symptômes d'épilepsie par des réactifs décalcifiants.

« Les études de Sabbatani, disent MM. Léopold, Levi et Henri de Rothschild, appliquées au muscle, montrent que les sels de calciums diminuent la contractilité

¹ Roncorini, *Archivio di Psichiatria, neuropatologia, antropologia criminale e medicina legale*, juillet 1903.

et l'irritabilité musculaires. Et de même, ils ont une action dépressive sur l'ensemble du système nerveux (cerveau, moelle, nerfs). Inversement, les décalcifiants, et en particulier le sodium, produisent des réactions d'excitation. C'est au même résultat qu'ont abouti les travaux de J. Lœb et de son école, en particulier de Mac Callum... » MM. Lévi et de Rothschild admettent, en l'appuyant sur des raisons sérieuses, une fonction du corps thyroïde *régulatrice de l'équilibre calcique*. Nous nous demandons s'il n'y aurait pas là une explication partielle du mode d'action des produits thyroïdiens dans l'épilepsie.

Les résultats variables de la médication thyroïdienne dans l'épilepsie, alors qu'elle donne des succès constants dans le myxœdème, doivent suggérer les déductions suivantes : 1° le facteur pathogénique thyroïdien ne doit exister que dans un certain nombre de cas d'épilepsie ; 2° certains demi-succès peuvent être attribuables à l'opothérapie thyroïdienne ; celle-ci n'aurait probablement jamais pu produire chez ces malades la guérison complète, parce qu'il doit exister d'autres facteurs pathogéniques qui n'ont pas été neutralisés et, parmi ceux-ci, nous pensons qu'il doit y avoir dans quelques cas un vice de fonctionnement simultané de plusieurs glandes à sécrétion interne.

Nous indiquerons plus tard les raisons qui justifient cette hypothèse.

CHAPITRE III

ÉLARGISSEMENT DE LA QUESTION DISCUSSION DU MODE D'INTERVENTION POSSIBLE D'UN FACTEUR THYRO-PARATHYROIDIEN DANS LA PATHOGÉNIE DE CERTAINS ÉTATS CONVULSIFS

Article premier. — Justification de l'élargissement de la question. Données physiologiques et cliniques nécessaires à la compréhension du sujet.

I. — L'en-tête de ce chapitre indique que nous allons élargir le débat : nous parlons, en effet, d'un facteur *thyro - parathyroïdien* et d'*états convulsifs*. Nous employons ces mots, nouveaux venus dans ce travail, parce que la discussion qui va suivre sera surtout un raisonnement par analogie.

Nous parlerons en effet, non plus seulement de l'épilepsie, mais de certains états convulsifs actuellement catalogués à côté l'épilepsie essentielle, présentant avec elle de telles analogies qu'on en confondait autrefois quelques-uns avec les manifestations comitiales.

Nous pensons être autorisé par la lecture de l'article de M. Pierret¹, sur les états convulsifs, à dire vrai-

¹ Pierret, Des états convulsifs (*Semaine médicale*, 1896, p. 121).

semblable pour l'épilepsie, ce qui est admis ou probable pour certains d'entre eux.

M. Pierret, définit ainsi « la *convulsion*, caractère commun qui réunit dans un même cadre des maladies en apparence bien différentes, telles que le tétanos, l'hystérie, l'épilepsie, la chorée, les tétanies, et nombre de tremblements et de spasmes... *Faute de mieux, nous dirons, avec Romberg, que la convulsion est une hypercinèse, c'est-à-dire une excitation motrice excessive, propre à développer dans un muscle supposé sain, des mouvements brusques, disproportionnés ou intempestifs, mais capable aussi, par sa persistance, de fixer les membres ou le corps tout entier dans l'immobilité spasmodique la plus invincible.* »

Nous croyons aussi qu'il n'est plus suffisant de parler du seul corps thyroïde comme nous l'avions fait jusqu'à présent, et nous parlerons souvent maintenant des glandules parathyroïdiennes et de l'ensemble de l'appareil thyro-parathyroïdien.

II. — La physiologie élémentaire nous enseigne que l'ablation du corps thyroïde ou son absence produisent le myxœdème *vrai*, correspondant au maximum des lésions thyroïdiennes. MM. Claude et Gougerot prétendent, à juste titre, que les myxœdèmes incomplets, partiels, frustes, tardifs, distingués depuis la période d'identification du myxœdème vrai, doivent probablement comporter un facteur pathogénique thyroïdien, mais qu'il n'est vraisemblablement pas seul en cause et qu'il n'agit pas là d'une manière aussi intense que dans le myxœdème vrai.

Dans le myxœdème opératoire on a noté des phénomènes convulsifs qui semblent plutôt l'opposé de l'état somnolent et torpide du myxœdémateux spontané ; d'autre part, la situation plus éloignée des parathyroïdes chez certains animaux a permis de constater, à la suite de la simple thyroïdectomie, l'état chronique caractérisant le myxœdème, et très rarement des phénomènes convulsifs.

L'ablation des parathyroïdes seules a donné la tétanie sans myxœdème, et l'ablation de l'appareil complet, quand elle ne tuait pas rapidement les animaux avec des phénomènes convulsifs aigus, laissait au bout d'un certain temps apparaître le myxœdème, accident plus tardif ; les états convulsifs thyrooprives devraient donc être la signature d'un vice de fonctionnement parathyroïdien.

Mais les glandules affectent chez l'homme des rapports intimes avec le corps thyroïde ; les externes sont appliqués contre sa face postérieure ; les internes sont englobées en plein tissu glandulaire. Il en résulte que dans certains cas le processus pathologique atteignant la thyroïde doit pouvoir s'étendre aux parathyroïdes, et que l'on conçoit difficilement une altération limitée aux seules glandules. On admet actuellement qu'il existe entre les différentes glandes à sécrétion interne des associations fonctionnelles dont un des types est représenté par les relations thyro-parathyroïdiennes. Quelle que soit leur nature, on peut en déduire que la lésion de l'une d'elles doit détruire leur état d'équilibre réciproque. S'il était admis que tous les états convulsifs attribuables à un fac

teur thyro-parathyroïdien doivent être rapportés aux glandules, nous serions encore dans l'impossibilité de déterminer le mécanisme de ces phénomènes, et de dire, étant donné une lésion para-thyroïdienne, s'ils sont dus à la suppression des glandules, ou au corps thyroïde privé de leur action, ou si une lésion thyroïdienne ne peut pas les produire aussi par suppression de l'action de la glande sur les glandules.

Ces considérations théoriques n'ont d'autre but que de montrer combien il est artificiel de séparer les deux organes, anatomiquement et physiologiquement solidaires.

III. — Au point de vue clinique, ce n'est guère que dans les accidents consécutifs à l'ablation de l'appareil thyroïdien qu'on peut déterminer la part qui en revient au thyroïde et aux glandules. On décrit un certain nombre d'états conditionnés par un vice de fonctionnement thyroïdien ; leur variété peut s'expliquer physiologiquement par la multiplicité des sécrétions et fonctions du corps thyroïde, mises en évidence par M. Marcel Garnier¹, et admises par MM. Léopold-Lévi et Henri de Rothschild² ; les deux types extrêmes seraient des états analogues au myxœdème, mais moins caractérisés d'une part, et d'autre part, le basedowisme. Nous savons, depuis l'article récent de MM. Claude et Gougerot³ ce qu'il

¹ Marcel Garnier, *Presse médicale*, 1906, p. 801.

² Léopold Lévi et Henri de Rothschild, *Etudes sur la physiopathologie du corps thyroïde et de l'hypophyse*, Paris, Doin, 1908.

³ H. Claude et H. Gougerot : les Syndromes d'insuffisance pluri-glandulaire (*Revue de médecine*, 1908, n^{os} 10 et 11).

faut penser de ces myxœdèmes incomplets, frustes, partiels, tardifs, etc., dont le facteur thyroïdien semble mâtiné d'insuffisance polyglandulaire. Quant à la maladie de Basedow, les récentes discussions au Congrès français de médecine de 1907, n'ont pas définitivement élucidé sa pathogénie. Que le siège initial des lésions soit au sympathique ou bien à l'appareil thyro-parathyroïdien, la maladie constituée peut fort bien aboutir à un cercle vicieux par une action du sympathique sur la thyroïde, donnant l'hypersécrétion, elle-même agissant sur les centres nerveux. Malgré l'obscurité de sa pathogénie, le syndrome basedowien, complet ou à l'état d'ébauche, réalise pour beaucoup d'auteurs le tableau typique de l'hyperthyroïdie, des troubles par *excès* de sécrétion thyroïdienne, tableau confirmé par les accidents de l'opothérapie donnant des symptômes de basedowisme, ou de cet état que MM. Léopold-Lévi et Henri de Rothschild appellent « nervosisme thyroïdien. » Ces deux états extrêmes, myxœdème et basedowisme, sont joints par une série d'intermédiaires au centre desquels serait l'état d'équilibre normal; d'ailleurs, d'après MM. Lévi et de Rothschild, on peut observer l'association, contradictoire en apparence, de l'*hyper* et de l'hypothyroïdie : c'est ce qu'ils nomment l'instabilité thyroïdienne.

Il existe un terme peu compromettant pour qualifier le fonctionnement défectueux de cet appareil dont la physiologie est encore obscure : c'est le mot *dysthyroïdie*, qui implique un vice pouvant atteindre les fonctions thyroïdiennes que nous connaissons et celles, hypothétiques, que nous ne connaissons pas,

IV. — Si d'après cet exposé sommaire, mais encore trop long, nous devons choisir *a priori*, d'après les données d'une physiologie et d'une observation clinique essentiellement schématiques, la partie de l'appareil thyro-parathyroïdien pouvant donner par sa lésion un état convulsif, et la maladie de cet appareil se rapprochant le plus de l'état en question, nous admettrions une lésion parathyroïdienne d'une part, et un état d'hyperthyroïdie de l'autre. Mais la complexité du problème doit nous faire rejeter formellement cette conclusion trop facile.

Nous allons relater maintenant des exemples d'états convulsifs semblant avoir des relations avec l'appareil thyro-parathyroïdien, et quelques opinions d'auteurs confirmant ces relations.

Bien des faits paraîtront contradictoires ; il n'y a pas lieu de s'en étonner sur un terrain si nouveau ; l'association fonctionnelle thyro-parathyroïdienne, qu'on suppose sans pouvoir la définir, ou même d'autres rapports avec les différentes glandes endocrines donneraient peut-être la clef de certaines divergences.

Article II. — Le facteur thyro-para-thyroïdien dans quelques états convulsifs.

I. — Nous ne reviendrons sur l'épilepsie que pour citer quelques opinions d'auteurs sur les relations qu'elle peut avoir avec le facteur thyro-parathyroïdien ; faisons encore remarquer à propos des observations relatées d'autre part que le fait d'avoir institué

le traitement thyroïdien dans l'épilepsie nous semble comparable à une théorie pathogénique.

M. Paris¹ à qui nous avons déjà emprunté des observations à propos des essais de médication thyroïdienne, envisage l'épilepsie comme un état d'hyperthyroïdie, et déduit cette notion d'une série de remarques. C'est ainsi qu'il pose en principe un antagonisme entre goitre et crétinisme, états d'hypothyroïdie, d'une part, et l'épilepsie d'autre part. Cet antagonisme est prouvé, d'après lui, par la rareté du goitre chez les épileptiques adolescents, par son influence modératrice sur l'épilepsie, par la distribution géographique différente de ces deux affections, par la rareté de leur coïncidence chez un même individu, par leur origine et leur évolution différentes, par leurs mentalités opposées, par l'épilepsie moins grave des goitreux et, enfin, par l'insuccès de l'opothérapie thyroïdienne dans les cas traités par lui.

M. Paris donne encore d'autres raisons, que nous ne relatons pas encore, parce qu'elles font entrer en ligne de compte d'autres facteurs dont nous reparlerons avec les syndromes pluriglandulaires. Les déductions de cet auteur montrent la possibilité d'une épilepsie par hyperthyroïdie ; on ne peut manquer, d'ailleurs, d'être frappé de l'analogie du caractère épileptique et du caractère basedowien, tel que le décrivent les auteurs, notamment Trousseau, qui le définit « une colère perpétuelle² ».

¹ Paris, *loc. cit.*

² Voir à ce sujet : « Des troubles psychiques par perturbations

Quoi qu'il en soit nous ne pensons pas qu'il faille généraliser cette notion, pas plus qu'il ne faudrait dire que les lésions thyroïdiennes donnent de l'hyperthyroïdie dans tous les cas.

M. Bastin¹ pense que l'absence ou la mauvaise qualité de la sécrétion thyroïdienne sont capables d'éveiller une épilepsie latente, au même titre qu'une matière toxique et, il admet une épilepsie thyroïdienne, mais sans préciser davantage.

MM. Lévi et de Rothschild² relatent dans leur livre une observation d'insuffisance thyroïdienne avec épilepsie, très améliorée par l'opothérapie.

« La question des crises convulsives, disent-ils, en particulier dans l'épilepsie, au cours des états thyroïdiens est sujette à controverse. Le problème en litige est de savoir si l'épilepsie est alors conditionnée par l'hypothyroïdie, si l'auto-intoxication, due à l'insuffisance thyroïdienne, fait naître des crises ou contribue au développement des crises... Peut-être dans des circonstances particulières, l'hypothyroïdie donne-t-elle naissance à l'épilepsie, comme à de la migraine et à d'autres syndromes essentiels? Et alors, le traitement thyroïdien trouve-t-il son application. En ce qui concerne notre cas, les crises sont de moins en moins fréquentes... »

MM. Lévi et de Rothschild disent encore³ : « La ten-

des glandes à sécrétion interne. » Rapport de M. Laignel Lavastim au *Congrès des aliénistes et neurologistes de Dijon*, 1908.

¹ *XIII^e Congrès des médecins aliénistes et neurologistes*, Bruxelles. 1-8 août 1903.

² Lévi et Rothschild, *loc. cit.*, p. 160.

³ *Loc. cit.*, p. 131.

dance actuelle est de rattacher les convulsions à un trouble parathyroïdien. C'est l'opinion à laquelle arrive M. Jeandelize¹ à la suite de ses expériences. Cet auteur, de même que M. Bourneville, relève un certain nombre de cas de myxœdème dans lesquels les convulsions ont existé dans l'enfance, à la suite d'un état gastro-intestinal. Elles manifestent une insuffisance parathyroïdienne tout au moins passagère. D'autre part, il ne serait pas impossible que la tendance spasmodique fût en rapport avec la pauvreté du cerveau en calcium². »

D'après Soukhow-Ossipow³, on aurait enlevé à une jeune fille de dix-sept ans une partie de la glande thyroïde. Presque aussitôt après l'opération, elle est prise d'attaques convulsives, sans perte de connaissance, qui se renouvellent chaque jour, s'accompagnent de douleurs articulaires, et revêtent bientôt le caractère franchement épileptique (perte de connaissance, morsure de la langue). Les règles cessent. Dans les quatre mois suivants, le reste de la glande s'élimine par suppuration; alors la nutrition s'altère; la jeune malade maigrit, pâlit; ses muscles s'atrophient, les membres deviennent faibles et, graduellement, les facultés intellectuelles baissent, surtout la mémoire; les accidents aigus se font de plus en plus rares; ils sont remplacés par la dystrophie physique et mentale.

L'opérateur pense-t-il, aurait extirpé des parathy-

¹ Jeandelze, *Thèse de Nancy*, 1902, p. 703.

² Cf. p. 102 et 103.

³ W. N. Soukhow-Ossipow, *Obozrénie psichiatrii*, X, 1905 (Analyse par M. Kéraval, *L'Encéphale*, 1906).

roïdes, mais pas toutes ; leur insuffisance aurait provoqué le paroxysme aigu ; ensuite, les parathyroïdes restantes auraient exercé une action compensatrice.

Des greffes de morceaux de goitre d'une autre malade améliorèrent l'état général, la malade reprit 2 kilogrammes ; mais ces greffes ayant été rapidement absorbées, elle retomba dans son premier état. On lui donne alors de la thyroïdine qui l'améliore ; et si on la lui supprime, les attaques convulsives et arthritiques reparaissent.

Murraron¹ a vu chez deux crétins goitreux la cessation des attaques épileptiformes par l'opothérapie parathyroïdienne.

MM. Bérard et Stefani² relatent une observation de crétinisme thyroïdien chez un goitreux, avec crises épileptiformes et déchéance intellectuelle traité par la thyroïdine sans résultat pendant un mois et, amélioré par la résection partielle à droite, la simple dilacération à gauche du sympathique cervical et, l'ablation d'un noyau goitreux.

Jeandelize³ écrit dans sa thèse l'observation d'une malade goitreuse qui sur huit enfants, en eut deux épileptiques. « Peut-être, dit-il, faut-il voir dans ce cas, une prédisposition héréditaire à l'insuffisance des organes thyro-parathyroïdiens. »

Blum⁴ a privé des chiens de corps thyroïde, et relevé chez eux divers troubles psychiques : hallucinations, changement de caractère, affaiblissement intellectuel

¹ Murraron, *Il policlinico* (section pratique 1905, p. 974).

² *Lyon médical*, 1908, n° 42, p. 637.

³ Jeandelize, *Thèse de Nancy*, 1902, p. 707.

⁴ Blum, *Neurologisches Centralblatt*, août 1902.

avec dépression et attitude hébétée ; des phénomènes moteurs, tels que changement de marche ou marche à reculons, et surtout *des crises convulsives* alternant avec des troubles psychiques, comme dans l'épilepsie. La durée de cet état variait entre plusieurs jours et plusieurs semaines, et finalement, l'animal mourait par cachexie ou dans des convulsions. Deux chiens à accès périodiques sont morts dans un état comparable à l'état épileptique. L'auteur ne dit pas s'il a respecté les parathyroïdes.

II. — L'éclampsie, longtemps confondue avec l'épilepsie, doit être aussi rangée dans la catégorie des états convulsifs, et nous allons rapporter une série de faits montrant les relations de l'appareil thyro-parathyroïdien avec le syndrome éclamptique. Plusieurs des observations que nous allons citer sont déjà relatées par Abt¹, qui soutient dans sa thèse l'origine hypothyroïdienne de certains états éclamptiques pouvant s'observer au cours des grossesses où ne se produit pas l'hypertrophie thyroïdienne physiologique.

Verstraëten et Vanderlinden², après thyroïdectomie chez des chattes, rendues pleines après l'opération, constatent des phénomènes d'éclampsie qui disparaissent par l'opothérapie thyroïdienne, et ils concluent : « Nous ne voulons pas affirmer que dans tous les cas d'éclampsie puerpérale il y a hypothyroïdie ; mais nous croyons fermement que dans certains cas, cette cause existe... »

¹ G. Abt, *le Corps thyroïde et la grossesse*, thèse, Paris, 1904.

² *Société médicale de Gand*, 1897.

Moussu¹ réussit à provoquer l'éclampsie par thyro-parathyroïdectomie chez une chèvre pleine de trois mois.

Deux malades de Nicholson², atteintes d'éclampsie au cours de la grossesse ou au moment du travail, sont guéries par l'opothérapie thyroïdienne. Deux autres malades menacées d'éclampsie (albuminurie prééclamptique, etc.) échappent à la crise. Chez toutes il y a eu diminution ou disparition de l'albuminurie.

Une femme de quarante-cinq ans, enceinte de neuf mois, goitreuse, prend des convulsions après l'ablation partielle du goitre. Elle ne présente pas d'albuminurie, ce qui laisse supposer aux attaques d'éclampsie une origine thyroïdienne (Heile³.)

Une dysthyroïdienne avec « infantilisme partiel » prend plusieurs attaques d'éclampsie en accouchant, sans avoir jamais eu d'albuminurie (Fruhinsholz et Jeandelize⁴.)

Une myxœdémateuse accouche avec des attaques d'éclampsie sans avoir présenté d'albuminurie. (Hergott⁵.)

W. Baldowsky⁶ a employé avec succès la glande

¹ Charrin et Moussu, *Société de Biologie*, 20 juin 1903.

² *The Scottish med. & surgic. Journ.*, 1901, june, n° 6, p. 503. — *Transactions, of the obstetric. soc. of Edinburgh*, 1902, 13 mars. — *The journal of obstetrics & Gynec. of the Brit. Emp.*, July. 1902.

³ Heile, *Société médicale de Silésie*, 13 juin 1902, cité par Fruhinsholz et Jeandelize, Insuffisance des organes parathyroïdiens et éclampsie (*Presse méd.*, 25 octobre 1902).

⁴ *Loc. cit.*

⁵ Hergott, Myxœdème, parturition et éclampsie (*Ann. de gynéc. et d'obstetr.*, Paris, 1902, LVIII, 1-13; *Rev. de méd. de l'Est*, Nancy, 1902, t. XXXIV, p. 549; *Société obstétricale de France*, 4 avril 1902).

⁶ Baldowsky, *Wratschebnaja Gazeta*, 1904, n° 1, p. 31.

thyroïde dans le traitement de l'éclampsie puerpérale. Dans un cas grave, les accès ont disparu à la suite de l'administration de deux doses de 30 centigrammes chacune. Après la troisième dose, la malade a repris connaissance et, à la suite de l'administration de la thyroïdine pendant deux jours encore, la guérison était complète. Une récurrence étant survenue deux semaines après, des doses de glande thyroïde, s'élevant en tout à 1 gr. 80 suffirent pour la faire disparaître. Dans un autre cas, les accès furent supprimés à la suite de l'administration de deux doses de 30 centigrammes chacune.

Gomot¹ (de Moulins) a employé avec succès la thyroïdine dans un cas d'éclampsie puerpérale.

Vassale² a donné à des éclamptiques un extrait parathyroïdien qu'il appelle « parathyroïdine », et conclut des bons effets de la médication à une insuffisance parathyroïdienne dans l'éclampsie.

Fothergill³ a observé une femme qui présenta des crises d'éclampsie puerpérale, suivies de mélancolie. Le traitement thyroïdien fit disparaître la psychose, et il ne se produisit point de nouvelles attaques d'éclampsie.

III. — L'étude d'un autre état convulsif, la tétanie, nous permettra de constater ses rapports avec l'appareil thyro-parathyroïdien. La parenté de la tétanie avec les états épileptiques est encore ici assez accusée

¹ Gomot, *Ann. méd.-chir. du Centre*, 15 janvier 1905.

² Vassale, *Soc. méd.-chir. de Modène*, 18 février 1905, et 4 juillet 1906.

³ W. E. Fothergill, *Société obstétricale d'Edimbourg*, 9 décembre 1903.

pour nous permettre de raisonner par analogie. La contracture tétanique peut être rapprochée, au point de vue physiologique, sinon par sa localisation, de la phase tétanique de l'accès comitial, on a vu d'autre part des convulsions cloniques dans la tétanie et, enfin, on possède quelques observations¹ d'accès tétaniques dans l'épilepsie. Les faits que nous signalerons dans cet ordre d'idées nous paraissent pour ces motifs avoir quelque valeur.

Il nous faut encore ici mentionner la thèse d'Abt, à qui nous emprunterons les observations suivantes :

Il cite d'abord, au point de vue physiologique, les observations de Schilling, F. C. Madden, Geiss et Lange sur les rapports de la tétanie et de la thyroïdectomie, celles de Ballet et Enriquez sur des accidents tétaniques chez un basedowien après injection de sérum de chien éthyroïdé. « La tétanie, dit-il, est rare dans le goitre exophtalmique, mais a été signalée par Launder Brunton (1874), par Chwosteck (1874), par Joffroy, Steinbeher, Schultze, Dupré et Guillain. On trouvera réunis un certain nombre de cas dans la thèse de Fraisse². »

Une observation d'Ollivier³, publiée en 1873, à une époque où la pathologie du corps thyroïde n'existait pas encore, concerne une multipare qui, à chaque grossesse, avait de l'hypertrophie thyroïdienne, et qui

¹ Pierce Clark, accès tétaniques dans l'épilepsie (*American journal of insanity*, avril 1899).

² Fraisse, *Goitre exophtalmique et tétanie* (Thèse de Paris, 1899-1900).

³ Ollivier, *Arch. génér. de médecine*, Paris, 1873, sixième série, t. I, p. 421-568.

eut des accès de tétanie à l'occasion d'une sixième grossesse, après laquelle un goitre persistait encore au bout d'un an. (Abt.)

Byron Bramwell¹ a guéri une tétanie datant de six mois chez un enfant de huit ans par des tablettes d'extrait thyroïdien. (Abt.)

Gottstein² et Chénieux³ (de Limoges) citent chacun un cas de tétanie amélioré par la médication thyroïdienne. (Abt.)

Schultze⁴ institua la médication thyroïdienne chez «une goitreuse de seize ans qui avait des crises de tétanie; elle fut d'abord soulagée par le traitement, puis survinrent des accidents épileptiformes. Mais la malade avait une hérédité très chargée, et était probablement épileptique. Les cas de Knopfmacher⁵, qui furent également malheureux, étaient aussi complexes et mal définis. (Abt.)

Lévy-Dorn⁶ a vu des symptômes de tétanie s'ébaucher sous l'influence du froid, et se compléter deux ans plus tard, après une grossesse; ils ont complètement cédé au traitement thyroïdien. (Abt.)

Vassale⁷ cite une chienne partiellement parathyroï-

¹ Byron Bramwell, Tétanie traitée par l'extrait thyroïdien (*British medical Journal*, 1^{er} juin 1895).

² Gollstein, Versuche zur Heilung der Tetanie (*Deutsch. zeitsch. f. nervenheilk.*, VI, p. 177, 1895).

³ Cité par Fraissex et par Abt, *loc. cit.*

⁴ Schultze, *Zeitsch. f. nervenheilk.*, VII, 1895, p. 406.

⁵ Knopfmacher, *Wien. Klin. Woch.*, 1895.

⁶ Lévy-Dorn, Heilung einer Tetanie nach Behandlung mit Schilddrüsenextract (*Therap. Monatshefte*, X, 3, 1896).

⁷ Vassale, *Riv. sperim di fren.*, 1897, p. 915; et *Arch. ital. de Biologie*, 1898, t. XXX, p. 49.

dectomisée ayant eu des accès de tétanie traités avec succès par l'opothérapie thyroïdienne. A la lecture de l'observation de Vassale, il semble cependant qu'on ait eu affaire à des accidents éclamptiques, ce qui n'enlève pas la valeur de ce fait à notre point de vue spécial.

Meinert¹ a vu se produire la tétanie après thyroïdec-tomie partielle, au quatrième mois d'une grossesse, pour goitre à croissance rapide avec phénomènes de suffocation. Au cours d'une nouvelle grossesse, nouveaux accès de tétanie ayant persisté pendant plus de six mois après l'accouchement, et très améliorés par les tablettes de thyroïdine. (Abt.)

« Mossé² dans son rapport sur l'opothérapie, cite encore l'opinion favorable de Breisach, rapportée par Ewald au Congrès de Wiesbaden, et une observation de G. Murray³ concernant un enfant de treize ans. » (Abt.)

Romanoff⁴ rapporte cinq cas de tétanie traités par la thyroïdine; il y eut quatre guérisons et une amélioration. Chez presque tous les malades, il s'agissait de récidives; deux des cas traités ont été suivis pendant un an, et il n'y a pas eu de récidive.

Bézy⁵ rapporte trois observations de tétanie chez des nourrissons, probablement en rapport avec une affection du corps thyroïde de la nourrice. (Abt.)

¹ Meinert, Ein Fall von Tetanie in der Schwangerschaft, entstanden nach Kropfoperation (*Arch. für Gynæc.*, LV, 1898, p. 446).

² Congrès de médecine de Montpellier, 1898.

³ Murray, Soc. méd. des Comtés de Durham et Northumb., 6 décembre 1896, cf. *Presse méd.*, 1897, t. I, Annexes, p. 15.

⁴ M. A. Romanoff, Traitement de la tétanie par la thyroïdine (*Clinique neurologique de Kazan*, 20 novembre 1899; Vratch, p. 484).

⁵ Congrès de médecine de Paris, 1900.

Jeandelize, au Congrès de gynécologie de Nantes (1901), rapporte un cas de tétanie de Dorn¹, amélioré par l'opothérapie thyroïdienne.

Une observation personnelle d'Abl² concerne une malade qui, présentant de l'hypertrophie thyroïdienne à chaque grossesse, eut à partir de sa treizième des accès de tétanie ; à ce moment, l'hypertrophie thyroïdienne était définitivement devenue un goitre persistant. Les crises tétaniques furent très améliorées par le traitement thyroïdien.

Lundborg³, après thyroïdectomie pour maladie de Basedow, a noté des accidents tétaniformes qui ont cédé au traitement thyroïdien.

Marinesco⁴ améliora par la médication parathyroïdienne des symptômes de basedowisme et des crises de tétanie intermittentes chez une jeune fille de dix-huit ans. Il termine ainsi son article : ... « La connaissance des fonctions des glandules parathyroïdes ouvre de nouveaux horizons à la pathologie nerveuse : il est probable que non seulement ces petits organes interviennent dans la production des désordres moteurs de la tétanie, mais encore qu'ils pourront nous donner la clef de certains accès d'épilepsie ou d'éclampsie, ainsi que de différents accidents spasmodiques relevant de leur insuffisance. »

¹ Dorn, *Berl. Klin. Woch.*, 1896.

² *Loc. cit.*, p. 51.

³ Lundborg, *Deuts. Zeit. f. Nervenheilk.*, 1904, t. XXVII, fasc. 3-4, p. 217-239.

⁴ Marinesco, Tétanie d'origine parathyroïdienne, *Semaine médicale*, 21 juin 1905.

Mant et Shaw¹ ont guéri par l'opothérapie parathyroïdienne des accès de tétanie chez une jeune fille de neuf ans atteinte de troubles gastro-intestinaux.

Campbell et Howard², dans une étude sur la tétanie, admettent dans certains cas l'origine thyroïdienne de cette affection. Ils citent des résultats remarquables du traitement thyroïdien obtenus par Cabot dans les tétanies autres que celle de la grossesse, et par Maëstro dans trois cas de tétanie infantile. Ils relatent le succès obtenu par Vassale chez un enfant atteint de tétanie traité par l'extrait parathyroïdien, auquel ils opposent les recherches de Beidl, qui produit une tétanie expérimentale chez des animaux parathyroïdectomisés, et obtient des résultats douteux par l'extrait parathyroïdien, et concluants par l'opothérapie thyroïdienne.

Des expériences récentes de Frommer³ montrent des relations entre la tétanie et l'ablation des parathyroïdes ; l'auteur ferait intervenir aussi un facteur placentaire.

Alquier⁴ résume ainsi la discussion sur la tétanie à la Société impéro-royale des médecins de Vienne⁵ : « Pour la tétanie post-opératoire, elle est, dit Von Eiselsberg, comme celle obtenue expérimentalement chez les animaux, due à l'ablation des parathyroïdes. On peut l'atténuer par l'opothérapie ou la greffe thyroïdienne... Cependant, il y a encore des points obscurs : on ne

¹ Mant et Shaw, *Soc. clin. de Londres*, 26 janvier 1906.

² Campbell et Howard, *The americ Journ. of the med. sc.*, février 1906.

³ Frommer, *Monatschrift f. Geburt und Gynœc* décembre 1906.

⁴ Alquier, *Gazette des hôpitaux*, 1906.

⁵ *Presse méd.*, 1906, n° 47, p. 377 ; n° 62, p. 496 ; n° 70, 1^{er} septembre.

s'explique pas pourquoi, après des thyroïdectomies subtotaies, la récédive du goitre peut, tantôt faire apparaître la tétanie, d'autres fois au contraire atténuer la tétanie préexistante. Une malade, observée par l'auteur eut, à trente-huit ans, des accidents de tétanie, puis des symptômes de cachexie chronique à la suite d'une thyroïdectomie. Les deux années suivantes, deux grossesses, sans accidents; pendant la dernière grossesse apparut une tumeur sternale, en même temps que disparaissait la cachexie chronique. Trois ans plus tard, cette tumeur, qui prenait les allures d'un néoplasme malin, fut extirpée; il s'agissait d'un épithélioma développé dans une métastase goitreuse. L'opération fut suivie de tétanie, puis de cachexie chronique à laquelle la malade finit par succomber, après avoir eu encore un enfant, sans accident.

M. von Frankl Hochwart ajoute que les sujets atteints de tétanie strumiprive succombent, en général, assez rapidement à la cachexie, et dit qu'il n'a pu, cliniquement, établir nettement la différence des deux catégories d'accidents (tétanie, cachexie).

Pour la tétanie spontanée, M. Eischereich fait observer qu'elle n'a encore bénéficié en rien de la découverte de la tétanie parathyréoprive. Il est, en cela, d'accord avec M. Kassowitz qui cite même des cas où la tétanie infantile fut aggravée par l'opothérapie parathyroïdienne. Cette affection ne semble pas, d'ailleurs, reconnaître la même cause que la tétanie parathyréoprive ou gravidique: l'hygiène a une grande importance et la médication phosphatée la guérit. M. Biedl ajoute une constatation importante; il affirme que dans la

tétanie parathyréoprive, l'opothérapie thyroïdienne lui a donné des améliorations qui ne sont pas dues à l'action des parathyroïdes, *le traitement parathyroïdien s'étant montré inefficace*. D'ailleurs, cette action encore inexpliquée de l'opothérapie thyroïdienne n'est que transitoire et n'empêche pas la terminaison fatale. »

IV. — Jeandelize cite dans sa thèse des observations qui tendent à mettre sous la dépendance des parathyroïdes certains troubles convulsifs de l'enfance. Il rapporte des cas de téτανie ou de spasme de la glotte améliorés et même guéris par l'opothérapie. « Ces cas, dit-il, ont été réunis dans les rapports de Mossé¹ et d'Ausset² aux Congrès de Montpellier et de Nantes. Ce traitement est une preuve en faveur de l'origine thyroïdienne des convulsions et n'infirme pas l'influence possible des parathyroïdes, car on sait que les extraits thyroïdiens du commerce renferment les sucς thyroïdien et parathyroïdien. De l'ensemble de ces considérations, on est en droit de conclure qu'il existe *certainς phénomènes convulsifs de l'enfance dépendant vraisemblablement de l'insuffisance parathyroïdienne*. Mais il ne faut évidemment *pas généraliser* cette théorie ; car, d'ailleurs, la thérapeutique thyroïdienne a été suivie d'insuccès complet entre les mains de Knopfmacher et de Kalischer qui ont essayé la méthode sur onze convulsifs. »

¹ Voir note 2.

² Ausset, *Congrès périodique de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie*, III^e session, Nantes, septembre 1901.

Sajous¹ signale aussi une relation des glandes à sécrétion interne avec l'épilepsie et les convulsions infantiles.

MM. Lévi et de Rothschild² relatent l'histoire d'un « myxœdémateux incomplet » qui eut dans son jeune âge des convulsions à quatre reprises. « La tendance actuelle, disent-ils, est de rattacher les convulsions à un trouble parathyroïdien ».

V. — Le syndrome basedowien comporte, indépendamment de crises épileptiformes signalées par quelques auteurs, un symptôme assimilable à un état convulsif, le tremblement. Les relations de la maladie de Basedow avec l'appareil thyro-parathyroïdien nous entraîneraient trop loin ; elles font l'objet de nombreux travaux ; on trouvera dans les rapports au Congrès de médecine (Paris 1907), surtout dans celui de M. Sainton³, ainsi que dans la discussion qui suivit, les résultats de l'opothérapie, de la chymothérapie antithyroïdienne et des sérums thyrotoxiques.

Il nous faut cependant signaler l'observation classique de Moussu⁴, qui appliqua le traitement thyroïdien dans un cas de goitre exophtalmique. La médication fit disparaître le tremblement, les palpitations, l'hyperexcitabilité générale, que nous pourrions appeler « l'élément convulsif », et atténua les autres symptômes.

¹ Sajous, *Journ. of the American med. ass.*, 4 février 1905.

² Léopold Lévy et Henri de Rothschild, *loc. cit.*, p. 181.

³ *Congrès français de médecine, Paris, 1907. Rapport de Sainton*, p. 37-56.

⁴ Moussu, *Bull. de la Soc. de Biol.*, 1899, p. 242.

Rechute par interruption du traitement, et nouvelle amélioration par sa reprise.

Malgré les divergences, il est intéressant pour nous de noter que la maladie de Basedow, comportant pour beaucoup d'auteurs un facteur thyroïdien ou parathyroïdien, présente aussi un symptôme assimilable à un état convulsif.

VI. — Des travaux récents sur la maladie de Parkinson tendent à incriminer un vice de fonctionnement des glandes à sécrétion interne ; certains essais thérapeutiques confirment cette opinion.

« Castelvi¹ dit avoir, par l'opothérapie thyroïdienne, vu cesser les sueurs et s'atténuer le tremblement. »

Berkeley² a étudié les rapports de la paralysie agitante avec l'insuffisance parathyroïdienne. En observant des lapins parathyroïdectomisés qui succombaient lentement, il fut frappé de l'analogie de certains symptômes présentés par ces animaux avec ceux de la paralysie agitante. Il rappelle les essais thérapeutiques effectués en 1893 par Dana, qui attribuait la maladie de Parkinson à une insuffisance glandulaire, mais aggrava ses malades par l'opothérapie thyroïdienne. Il cite les opinions de Luzzato, partisan du rôle pathogénique de la thyroïde ou des glandules, et de Lundborg, pour qui l'insuffisance est uniquement thyroïdienne.

Puis il cite différents essais d'opothérapie parathyroïdienne : un cas de Ramsay Hunt sans résultat ; un

¹ Castevi, *Riv. di med. y cirurgica praticas*, Madrid, 1903. Cité par Alquier, *loc. cit.*

² Berkeley, *Med. News*, t. LXXXVII, 1905, p. 1060.

cas très favorable de Dana ; trois cas de Smith, dont deux améliorés ; un cas favorable de Taylor ; un cas favorable de Grinnan ; un cas très favorable de Peterson et Janeway ; un cas favorable de Kingman ; enfin ses essais personnels : deux cas traités et améliorés.

VII. — Dans les différents états convulsifs que nous venons d'examiner, il n'est pas difficile de trouver des essais d'opothérapie. Mais, en revanche, il y a bien peu de procès-verbaux d'autopsie avec examen de l'appareil thyroparathyroïdien.

Vassale¹ rapporte une observation de Pepere et Zangrognini qui ont constaté l'absence d'une ou deux parathyroïdes à des autopsies d'éclampsiques.

Humphry² a trouvé des lésions parathyroïdiennes chez des basedowiens.

Nous extrayons ce passage du travail d'Alquier³ : « Maresch⁴ constate la présence des parathyroïdes à l'autopsie d'une fillette de huit ans, atteinte d'aplasie thyroïdienne. Peucker⁵ a publié un cas analogue. Ces deux observations sont du plus haut intérêt si on les rapproche de l'assertion des cliniciens concernant la rareté des accidents convulsifs dans l'aplasie parathyroïdienne. Cette absence s'explique si de nouvelles

¹ Vassale, *Soc. méd. chir. de Modène*, 18 février 1905, et 4 juillet 1906.

² Humphry, *The Lancet*, 1905, t. II, p. 1390.

³ Alquier, Glandules parathyroïdiennes et convulsions (*Revue générale, Gazette des hôpitaux*, 1906, n° 128, 10 novembre 1906, p. 1532).

⁴ Maresch, *Deuts. zeit. f. Heilk.*, t. XIX, p. 249..

⁵ Peucker, *Deuts. zeit. f. Heilk.*, 1899, t. XX,

autopsies viennent montrer, dans tous ces cas, comme dans les deux ci-dessus, l'intégrité des parathyroïdes... La thèse de Garnier (Paris 1899) contient quelques descriptions de parathyroïdes au cours des infections... On a pu trouver diverses altérations des parathyroïdes sans accidents convulsifs. »

Codina¹ voit une relation entre la glande thyroïde et la paralysie agitante. A l'examen nécropsique d'une maladie de Parkinson, il a trouvé des lésions thyroïdiennes.

Pepere² rapporte huit observations d'éclampsiques avec examen complet de l'appareil thyroïdien. Quatre fois il y a eu réduction de nombre des parathyroïdes ; quatre fois le nombre était normal ou supérieur à la normale. Histologiquement, il n'y eut d'altération que dans quatre cas. Le corps thyroïde présenta dans certains cas des altérations. En revanche, il a vu des parathyroïdes altérées chez des femmes n'ayant pas eu d'éclampsie.

Carnot et Delion³ relatent un état convulsif à l'agonie d'un tuberculeux chez lequel l'autopsie révéla des lésions thyroïdiennes et parathyroïdiennes.

Le travail d'Alquier indique encore la coïncidence de lésions nerveuses dans des états convulsifs où l'autopsie montra aussi des lésions parathyroïdiennes, ou dans des expériences de parathyroïdectomie. Inversement, on a cité des exemples de lésions parathyroïdiennes sans états convulsifs.

¹ Codina, *Real acad. de Madrid*, 21 avril 1906.

² Pepere, *les Glandes parathyroïdes*, Turin, 1906.

³ Carnot et Delion, *Bull. de la Soc. de Biol.*, 1905, t. 1, p. 321

MM. Claude et Schmiergeld¹ dans leur étude des glandes à sécrétion interne dans l'épilepsie, écrivent ce qui suit au sujet des parathyroïdes. « Autant que l'on peut juger d'après notre matériel, les parathyroïdes sont souvent altérées dans l'épilepsie. Mais tandis que le corps thyroïde paraît être presque toujours en hypofonctionnement, les parathyroïdes sont tantôt en hyperfonctionnement, tantôt en hypofonctionnement, tantôt tout à fait normales, et il est difficile de dire, à considérer l'état souvent très différent de chaque glandule dans chaque cas particulier, quelle est la valeur de l'appareil parathyroïdien. Souvent, il semble que celui-ci a subi une série d'atteintes successives, en partie compensées par l'état fonctionnel des glandules non altérées. »

¹ Henri Claude et A. Schmiergetd, *l'Encéphale*, 10 janvier 1909.

CHAPITRE IV

HYPOTHÈSE DE LA POSSIBILITÉ D'INSUFFISANCES PLURIGLANDULAIRES DANS L'ÉPILEPSIE ET CONCLUSIONS GÉNÉRALES.

Nous venons de conclure que le facteur thyro-parathyroïdien pouvait jouer un rôle dans la production du syndrome épilepsie. Mais nous répétons n'avoir jamais voulu lui assigner une importance exclusive, et n'avons jamais pensé qu'il pouvait être seul mis en cause. Les résultats sont là pour nous prouver que la responsabilité thyro-parathyroïdienne peut exister, mais à un degré et avec une fréquence difficiles à préciser. Dans les états convulsifs envisagés, la médication thyroïdienne a réussi dans certains cas, en a aggravé d'autres ; de bons effets ou des insuccès ont été notés dans d'autres circonstances après l'opothérapie parathyroïdienne. L'anatomie pathologique entraîne les mêmes incertitudes, mais tout en nous laissant quand même l'impression que l'appareil thyro-parathyroïdien joue quelquefois un rôle.

Quels enseignements tirer de ces constatations ? Nous avons commencé par accuser le corps thyroïde ; puis nous avons fait intervenir l'appareil thyro-parathyroïdien complet. Pourquoi n'étendrions-nous pas encore

la question au lieu de l'abandonner sur une demi-solution ? Il existe encore d'autres glandes à sécrétion interne ; ne peut-on pas supposer leur complicité possible ? Si plusieurs organes endocrines pouvaient être simultanément touchés, l'insuccès thérapeutique d'une seule médication suppléante n'aurait alors rien d'étonnant. Examinons d'abord si cette hypothèse est plausible, s'il existe des exemples de ces associations pathologiques, et cherchons ensuite si nos soupçons peuvent se justifier.

I. — Existe-t-il des associations pathologiques entre plusieurs glandes à sécrétion interne ? Voici la réponse, par MM. Claude et Gougerot¹ : « Sous le nom d'insuffisance pluriglandulaire endocrinienne ou endocritique (Léopold-Levi), il faut comprendre tous les syndromes cliniques dus à l'insuffisance associée de plusieurs glandes à sécrétion interne ; thyroïde, testicule, surrénales, hypophyse, etc...

« Jusqu'ici on n'avait décrit que des syndromes d'insuffisance d'une glande à sécrétion interne déterminée... Des observations nouvelles nous semblent prouver que plusieurs glandes à sécrétion interne peuvent être frappées simultanément ou successivement par une même cause ou par des causes différentes chez un même individu. De l'association de ces diverses insuffisances résulte chez un malade un syndrome complexe d'insuffisance pluriglandulaire où l'on

¹ H. Claude et H. Gougerot, les Syndromes d'insuffisance pluriglandulaire (*Revue de médecine*, 1908, nos 10 et 11).

retrouve, mêlés, les signes plus ou moins évidents, individualisés dans les cas schématiques, d'insuffisance de chacune de ces glandes.

« Les associations étant multiples, et à des degrés divers, on conçoit qu'il n'y ait pas un syndrome d'insuffisance pluriglandulaire, mais toute une série de syndromes d'insuffisance pluriglandulaire, variables suivant le nombre des glandes atteintes, suivant le degré de la lésion de chacune d'elles. »

MM. Claude et Gougerot, analysant entre autres des observations de myxœdème et d'infantilisme ne répondant pas exactement à la définition de leur syndrome clinique, et qualifiés de tardif, réversif, partiel, incomplet, fruste, etc... par leurs auteurs, montrent que dans beaucoup de ces cas l'insuffisance de la glande incriminée existe, mais qu'elle n'est pas seule, et que les divergences du tableau clinique viennent de la superposition des symptômes d'une autre affection : cette autre affection peut être l'insuffisance d'une autre glande. « Déjà, dans notre mémoire de mai 1908, disent-ils, nous signalions que les exemples de ces syndromes d'insuffisance pluriglandulaire semblent moins rares qu'on ne pourrait le croire, si l'on sait les rechercher dans les observations anciennes publiées sous les noms les plus différents. » Le rapport de M. Laignel-Lavastine au Congrès de Dijon 1908, accorde aussi une large place aux syndromes pluriglandulaires dont la conception s'ébauche actuellement.

Cependant, nous aimerions mieux un autre terme que celui d'insuffisance pluriglandulaire généralement adopté pour qualifier un vice de fonctionnement quel-

cunque, par diminution, excès ou déviation. Ce terme a le désavantage de prêter à l'interprétation. En effet, insuffisance thyroïdienne correspond dans l'esprit des auteurs au terme hypothyroïdie; et d'autre part, insuffisance pluriglandulaire ne veut pas toujours dire insuffisance de la sécrétion, laquelle peut être au contraire exagérée; il existe aussi des circonstances où la sécrétion d'une glande est exagérée, alors que la sécrétion d'une autre est diminuée, et il faut également prévoir le cas d'un vice de fonctionnement dans un sens indéterminé, encore inconnu. C'est pourquoi, nous venons avec plaisir une plume autorisée créer pour les insuffisances pluriglandulaires un terme analogue à celui du dysthyroïdie, et n'impliquant aucune idée d'hyper- ou d'hypofonctionnement. MM. Léri et de Rothschild ont déjà employé dans ce sens celui de *dysendocrisie*; nous nous en servirons plus loin.

II. — Y a-t-il lieu de soupçonner l'insuffisance de plusieurs glandes à sécrétion interne dans l'épilepsie, ou dans des états convulsifs en général? La nouveauté de cette question doit expliquer le peu de faits que nous invoquerons à l'appui de cette hypothèse; ces faits seront du même ordre que ceux dont nous nous sommes servis pour étayer les hypothèses précédentes : résultats de l'opothérapie, examens anatomo-pathologiques, observations d'états convulsifs analogues à l'épilepsie.

L'opothérapie est presque muette sur la question qui nous intéresse : MM. Bourneville et Paul Cornet¹ ont

¹ Bourneville et Paul Cornet. *Traité des épilepsies traitées par*

traité trente cas d'épilepsie par des injections sous-cutanées de liquide testiculaire. Vingt-huit malades ont pu être suivis assez longtemps ; il y eut une diminution des crises chez huit d'entre eux et, chez les vingt autres une augmentation. Aucun malade ne fut modifié au point de vue mental.

Le même traitement fut appliqué par Ch. Féré¹ qui résume ainsi ses résultats : « Le traitement n'a eu aucun effet heureux sur le nombre des accès épileptiques » ; il n'y a pas eu non plus d'amélioration de l'état général.

M. Alombert-Goget², dans sa thèse inspirée par M. Pierret, est assez satisfait du résultat obtenu par l'opothérapie testiculaire chez des ataxiques et des épileptiques. L'aspect extérieur des sujets a changé, l'œil est devenu plus vif, le regard plus net, plus incisif, en un mot, toute la physionomie est devenue plus expressive, en même temps que l'état mental subissait d'importantes transformations. Chez les épileptiques, les crises ont été modifiées dans leur forme, et leur nombre a été légèrement augmenté. En somme « augmentation de la vitalité sous toutes ses formes ».

MM. Toulouse et Marchand³, pensant que « les accès épileptiques paraissent quelquefois être en rapport avec l'aménorrhée et la ménopause », ont essayé l'opothé-

les injections sous-cutanées de liquide testiculaire, (*Progrès médical*, 1893, nos 49 et 50).

¹ Ch. Féré, *Société de Biologie*, 3 juin 1893.

² Alombert-Goget, *Contribution à l'étude thérapeutique des injections de liquide testiculaire dans certaines formes d'aliénation mentale* (Thèse de Lyon, 1892-1893).

³ Toulouse et Marchand, De la thérapeutique ovarienne chez les épileptiques (*Société de Biologie*, 18 février 1899).

rapie ovarienne chez cinq femmes atteintes d'épilepsie. « Le traitement, disent-ils, tel que nous l'avons institué, est au moins inoffensif. Il est en outre actif. Il tend à rétablir le flux menstruel, ainsi que nous l'avons observé chez deux des trois malades où ce rappel était possible. Il tend aussi un peu à diminuer le nombre des accès, et beaucoup le nombre des vertiges, et son action s'exerce principalement pendant la période thérapeutique. C'est donc là une médication rationnelle, inoffensive et bienfaisante. »

Wilcox¹ « par l'extrait orchitique donné à dix épileptiques, obtint seulement une légère amélioration de l'état physique sans modification des crises ».

Tambroni² a guéri un hystéro-épileptique par le suc ovarien.

« Il semble, écrit Sainton³, que l'insuffisance ovarienne soit susceptible de donner lieu à des manifestations épileptiformes.

Brennan⁴ cite un cas où une épilepsie menstruelle fut guérie par la transplantation ovarienne.

Bien que l'opothérapie cérébrale n'ait actuellement aucun rapport avec les glandes à sécrétion interne, nous croyons devoir signaler quatre tentatives de cette médication dans l'épilepsie.

¹ Wilcox, *Journ. of ment. sc.*, 1899, p. 614; cité par Laignel-Lavastine, *loc. cit.*

² Tambroni, *Atti dell' Accademia delle scienze mediche ecc. di Ferrara*, vol. IV, 1896.

³ P. Sainton, Les troubles psychiques dans les altérations des glandes à sécrétion interne (*l'Encéphale*, 1906, n° 1).

⁴ Brennan, Épilepsie menstruelle guérie par la transplantation ovarienne (*Revue médicale du Canada*, 1903).

Sciallero¹ a traité par l'opothérapie cérébrale des cas graves d'épilepsie. Dans tous il y a eu diminution ou cessation des accès.

Soleri² a obtenu des améliorations chez des malades traités depuis longtemps sans succès par les bromures à hautes doses.

E. Grego³ a obtenu quatre succès sur dix malades ainsi traités.

Lévi-Bianchini⁴ a noté des résultats absolument négatifs.

Au point de vue anatomo-pathologique, MM. Claude et Schmiergeld⁵ ont été les premiers à donner un travail d'ensemble sur l'état des glandes à sécrétion interne dans l'épilepsie. Nous avons déjà cité leurs conclusions en ce qui concerne le corps thyroïde et les parathyroïdes. Voici le résultat de leurs recherches au point de vue des autres glandes endocrines.

Pour l'hypophyse, le poids a été généralement trouvé supérieur à la normale ; quelques organes ont été trouvés envahis par la sclérose ; il est difficile d'interpréter les lésions observées dans l'élément noble de la glande.

Les surrénales ont présenté, dans sept cas, « des caractères considérés par certains auteurs comme l'expression d'une diminution fonctionnelle... Dans cinq cas, les modifications étaient d'une interprétation déli-

¹ Sciallero, *Gazetta d. osped*, novembre 1903.

² Soleri, *Gazetta d. osped*, 14 février 1904.

³ E. Grego, *Gazetta d. osped*, 1905.

⁴ Lévi-Bianchini, *Rivista Veneta di Scienze mediche*, n° 15, 1904.

⁵ *Loc. cit.*

cate... Les aspects étaient très différents entre les deux substances de chacune des deux glandes qui offraient, à côté des caractères attribués à l'hyperfonctionnement, ceux de l'hypofonctionnement... Une fois, il existait une sclérose très développée de la corticale... »

« Les ovaires présentent assez fréquemment des altérations... ; chez les épileptiques, avant la ménopause, ces glandes sont souvent atrophiées, scléreuses ; les follicules de Graaf existent en petit nombre, on ne note que peu de cicatrices des follicules. Nous n'avons vu que très rarement des corps jaunes. » Ils citent une malade « qui atteinte de maladie de Friedreich, présentait un jour des *crises comitiales* qui se répétèrent les semaines suivantes avec une telle fréquence que cette jeune femme succomba rapidement en état de mal. Les règles étaient supprimées depuis un mois. Or, les *diverses glandes étaient à peu près normales, seuls les ovaires étaient extrêmement altérés* et ne contenaient aucun follicule de Graaf. La suspension de l'activité ovarienne avait paru avoir une action très nette sur l'apparition des crises chez un sujet dont le système nerveux était en état de moindre résistance.

« Les altérations notées dans les ovaires de nos sujets indiquent donc une insuffisance fonctionnelle des glandes... »

Le pancréas, le foie, les reins ont été quelquefois trouvés en état pathologique. Les altérations des deux derniers, disent MM. Claude et Schmiergeld, « ne sont pas à négliger, car l'insuffisance de ces organes diminue encore la résistance de l'organisme à l'égard des causes diverses d'intoxications, et notamment, favorise

la pénétration ou même provoque la production de poisons convulsivants.

« Les principales glandes à sécrétion interne présentent donc, chez les épileptiques, des modifications variables. Il s'ensuit vraisemblablement des troubles fonctionnels qui doivent jouer un rôle dans la pathogénie de certaines crises épileptiques au même titre que d'autres facteurs d'intoxication. »

Quelques faits cliniques nous permettent de soupçonner aussi l'influence d'une dysendocrisie multiple dans certains états convulsifs. Nous avons déjà vu qu'il pouvait y avoir un facteur thyro-parathyroïdien ; voyons s'il ne pourrait pas en exister un autre, par vice de fonctionnement d'organes différents.

Nous avons déjà parlé de l'éclampsie et de la tétanie, que beaucoup d'auteurs ont attribuées dans certaines conditions à une dysendocrisie thyro-parathyroïdienne. Si on réfléchit à la fréquence de ces états au cours de la grossesse, laquelle modifie probablement l'équilibre ovarien, il n'est pas absurde d'imaginer une insuffisance pluriglandulaire thyro-parathyroïdienne et ovarienne à la fois. Cette hypothèse ne peut qu'être corroborée par la constatation fréquente chez les épileptiques d'une recrudescence ou d'une exacerbation des phénomènes convulsifs au moment des époques menstruelles.

Nous devons ici finir de citer le travail de M. Paris, qui envisage longuement le rôle des glandes génitales dans l'épilepsie ; ce rôle est pour lui d'importance secondaire, et commandé par le corps thyroïde. Nous nous garderons d'émettre un avis sur cette question complexe,

mais nous ne pouvons moins faire que de constater avec lui l'essor imprimé à l'épilepsie par la puberté, son atténuation généralement constatée à la ménopause.

Il est de notoriété courante que les épileptiques voient leurs attaques diminuer de fréquence dans les derniers temps de la grossesse, pour reprendre progressivement après l'accouchement. Il est difficile de déterminer la part qui revient au système génital dans cette atténuation, ainsi que son mécanisme intime ; mais il est permis de soupçonner un rôle du système ovarien, puisque les modifications qui se produisent dans la sphère génitale s'accompagnent concurremment de modifications dans l'état épileptique. On sait, d'autre part¹, que le corps thyroïde subit à la fin de la grossesse une hypertrophie physiologique qui pourrait, elle aussi, intervenir utilement dans la diminution des manifestations comitiales.

Une de nos malades (obs. XIII) qui n'avait pas été traitée par le bromure depuis plusieurs années, prenait habituellement ses crises sans ordre, d'une façon dispersée ; puis les attaques commencèrent à se grouper autour des époques menstruelles, et cette tendance s'accentua sous l'influence du traitement thyroïdien. On peut supposer que la médication thyroïdienne supprima pour un temps chez cette malade l'influence de l'appareil thyroïdien sur la production des crises épileptiques, ne laissant subsister que l'appoint ovarien. Nous faisons cependant remarquer qu'un mois avant le traitement thyroïdien, cette tendance se manifestait

¹ Voir Thèse d'Abt, *loc. cit.*

déjà mais, en revanche, depuis la suppression de la thyroïdine, l'état primitif s'est de nouveau progressivement installé.

On peut observer, sous l'influence d'un trouble de la fonction surrénale, des convulsions toniques ou cloniques. Les auteurs distinguent différentes formes d'encéphalopathie addisonienne; trois d'entre elles sont qualifiées de tétanique, épileptique et myoclonique. Klippel¹ a observé un addisonien qui présenta des crises épileptiformes suivies de coma. Ces faits peuvent nous faire admettre aussi la possibilité d'états comitiaux d'origine surrénale.

Il n'existe pas à notre connaissance d'autres faits permettant de soupçonner l'intervention pathogénique des autres glandes à sécrétion interne; l'étude de certaines d'entre elles ne fait d'ailleurs que s'ébaucher; leur interrogatoire est encore prématuré.

III. — Nous voulions terminer ce travail par quelques considérations sur les résultats contradictoires obtenus dans l'épilepsie à la suite des essais d'opothérapie, et sur l'orientation actuelle du côté des opothérapies associées.

Nous avons eu depuis la satisfaction, dans le récent article de MM. Claude et Schmiergeld² de lire en substance les réflexions que nous avons déjà écrites. Nous préférons les effacer pour nous appuyer sur leur

¹ Klippel, Encéphalopathie addisonienne (*Soc. neur.*, 7 décembre 1899; *Revue neurologique*, 1899, p. 898-99).

² Claude et A. Schmiergeld, *l'Encéphale*, 10 janvier 1909.

autorité, et citer textuellement quelques passages des conclusions de leur étude.

« Ces insuccès, disent MM. Claude et Schmiergeld, ne doivent pas nous étonner. Nous avons vu, en effet, que les glandes sont inégalement atteintes dans nos cas. Dans un cas, c'est surtout le corps thyroïde qui se trouve altéré, dans un autre, c'est l'ovaire, etc. Ce n'est que dans les cas où le traitement institué vient précisément suppléer la fonction de l'organe malade qu'il peut être suivi de succès. Dans tous les autres cas, il ne provoque aucun changement et peut même être nuisible.

« Rappelons encore que, dans certains cas, il pourra être utile d'appliquer un traitement par l'extrait de plusieurs glandes, car... si l'opothérapie uniglandulaire ne donne aucun résultat, on peut obtenir la guérison par le traitement combiné, pluriglandulaire.

« Mais avant d'appliquer utilement ces notions d'histologie pathologique à la thérapeutique, il est de toute nécessité d'approfondir l'étude clinique de l'épilepsie en recherchant dans cette maladie les signes d'hypo-fonctionnement de chaque glande endocrine isolément, et, si possible, de diverses glandes à la fois (Insuffisance pluriglandulaire). C'est alors seulement que, par un traitement rationnellement appliqué, on sera en droit de prétendre, sinon guérir complètement tous les cas d'épilepsie, au moins écarter certains des facteurs provoquant des crises et, par cela même, diminuer la fréquence et l'intensité des attaques dans un grand nombre de cas. »

Des épilepsies symptomatiques ont été détachées

par fragments du bloc de l'épilepsie essentielle ; peut-être les chercheurs pourront-ils le désagréger encore en classant définitivement une nouvelle série d'états épileptiques symptomatiques d'insuffisance uni-ou pluriglandulaire.

CONCLUSIONS

I. — La médication thyroïdienne a donné des résultats contradictoires dans le traitement de l'épilepsie essentielle.

II. — Ces résultats permettent cependant de considérer comme un facteur pathogénique de certains états épileptiques le fonctionnement défectueux de l'appareil thyro-parathyroïdien : fonctionnement tantôt excessif, tantôt diminué ou nul, tantôt vicié dans un sens déjà connu, ou bien encore hypothétique.

III. — Il est permis d'entrevoir aussi dans quelques-uns de ces syndromes épileptiques, la possibilité d'un vice de fonctionnement pluriglandulaire.

IV. — Il y aurait donc lieu d'étendre la question et d'entreprendre une série de recherches thérapeutiques associant les différentes opothérapies.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LACASSAGNE.

Vu :

LE DOYEN,
L. HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 25 février 1909.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE¹

- AARON (Ch.-D.), Michig. state medic. Soc., in *Philad. med. Journ.*, 5 octobre 1901, p. 574. (Epilepsie et dyspepsie.)
- AET (G.), *Le corps thyroïde et la grossesse; quelques cas d'éclampsie et de tétanie*. (Thèse de Paris, 1904.)
- ALQUIER, Glandes parathyroïdiennes et convulsions. (*Gazette des Hôpitaux*, n° 128, 10 novembre 1906.)
- ALOMBERT-GOGET, *Contribution à l'étude thérapeutique des injections de liquide testiculaire dans certaines formes d'aliénation mentale*. Thèse de Lyon, 1892-93.)
- AMALDI, La glande thyroïde chez les aliénés. (*Rivista sperimentale di freniatria*, 1897, fasc. 2, p. 311 à 349.)
- AUSSET, *Congrès périodique de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie*, III^e session, Nantes, septembre 1901.)
- BALDOWSKY, *Presse médicale*, 5 octobre 1904. (Eclampsie gravidique et médication thyroïdienne.)
- *Bulletin médical*, n° 7, 1904. (Eclampsie gravidique et opothérapie thyroïdienne.)
- *Wratschebnaja Gazeta*, 1904, n° 1, p. 31. (Eclampsie et opothérapie thyroïdienne.)
- BALLET (G.) et FAURE (M.), *Congrès de Toulouse*, 1-5 avril 1902. (Epilepsie d'origine hépatique.)
- BALLET et HENRIQUEZ, Effets de l'hyperthyroïdisation expérimentale. (*La Médecine moderne*, 1891, p. 801.)
- BASSAL, *Tétanie infantile et nourrices goîtreuses* (thèse Toulouse, 1900-1901).

¹ Nous avons écarté de cet index bibliographique les travaux de physiologie pure dont l'énumération nous eût entraînés trop loin, ainsi que les publications concernant uniquement la médication thyroïdienne ou ses dérivés (chymothérapie antithyroïdienne, sérums thyrotoxiques, etc...)

Pour les travaux concernant le goître exophtalmique, voir *Congrès français de Médecine*, 9^e session, Paris 1907.

- BASTIN, Epilepsie thyroïdienne (*Congrès des médecins aliénistes et neurologistes*, Bruxelles, 1-8 août 1903).
- BÉRARD et STEFANI, *Lyon médical*, 1908, n° 42, p. 637. (Crises épileptiformes et crétinisme thyroïdien.)
- BERKELEY, *Med. News*, 1905, t. LXXXVII, p. 1060. (Paralysie agitante et opothérapie parathyroïdienne.)
- BÉZY, *Congrès de médecine de Paris*, 1900. (Tétanie et corps thyroïde.)
- BIROS, *Des psychoses d'origine thyroïdienne* (thèse de Lyon, 1904-1905.)
- BLUM, *Neurologisches Centralblatt*, août 1902. (Thyroidectomie chez le chien, attaques épileptiformes.)
- BOURNEVILLE et CORNET (Paul), Trente cas d'épilepsie traités par les injections sous-cutanées de liquide testiculaire (*Progrès médical*, 1893, n° 49 et 50.)
- BOURNEVILLE, *Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie*, 1896, t. XVI. (Médication thyroïdienne dans l'épilepsie.)
- BYRON BRAMWELL, *British medical Journal*, 1^{er} juin 1895. (Tétanie traitée par extrait thyroïdien.)
- BRENNAN, Epilepsie menstruelle guérie par la transplantation ovarienne (*Revue médicale du Canada*, 1903.)
- BRUCE, *Journal of mental science*, janvier et octobre 1895. (Médication thyroïdienne dans la folie.)
- BROWNING et BROOKLYN, *The Journal of nervous and mental diseases*, octobre 1902, vol. XXIII, p. 610-613. (Epilepsie et médication thyroïdienne.)
- BULLEN (John), Examen de l'influence des agents réflexes et toxiques comme cause de folie et d'épilepsie. (*Journal of mental science*, avril 1895.)
- CASTELVI, *Riv. di med. y chirurgica praticas*, Madrid, 1903. (Opothérapie thyroïdienne et maladie de Parkinson).
- CAMPBELL et HOWARD, La Tétanie. (*The americ. Journ. of the med. sc.*, février 1906.)
- CARO, *Berliner Kl. Woch.*, n° 11, 1905. (Rapports de la glande thyroïde avec les organes génitaux et la grossesse.)
- CERF (L.), *Anjou médical*, n° 7, juillet 1907. (Médication thyroïdienne dans l'épilepsie.)
- *Annales médico-chirurgicales du Centre*, 19 juin 1904. (Traitement thyroïdien dans l'éclampsie puerpérale.)
- CHARRIN et MOUSSU, *Sociét. Biologie*, 20 juin 1903. (Parathyroïdectomie chez les animaux, et éclampsie.)
- CHAUGRY (Mac), Deux cas de folie avec goitre traités par l'extrait de thyroïde, *The Journal of mental science*, octobre 1894.
- CHRISTIANI (A.), *Rivista sperim di freniatria*, 1893, fasc. IV. (Epilepsie Jacksonnienne par auto-intoxication gastrique.)

- CLARK (Pierce), Accès tétaniques dans l'épilepsie. (*American Journal of Trisanity*, avril 1899.)
- *Medical Record*, 24 octobre 1896. (Médication thyroïdienne dans l'épilepsie.)
- CLARKE (C.-R.), *American Journal of insanity*, octobre 1895. (Médication thyroïdienne dans la folie.)
- CLAUDE (H.) et GOUGEROT (H.), Les syndromes d'insuffisance pluriglandulaire (*Revue de Médecine*, 1908, n° 10 et 11.)
- CLAUDE (H.) et SCHMIERGELD (A.), De l'état des glandes à sécrétion interne dans l'épilepsie, comptes-rendus hebdomadaires de la Société de Biologie, 1908, n° 25, 26 et 27, et : les glandes à sécrétion interne chez les épileptiques (*L'Encéphale*, n° 1, janvier 1909).
- CLOUSTON (T.-S.), *The Journal of mental science*, janvier 1894. (Médication thyroïdienne dans la folie.)
- CODINA, *Real Acad. de Madrid*, 21 avril 1906. (Paralysie agitante et corps thyroïde.)
- Congrès français de Médecine*, 9^e session, Paris, 1907.
- CONSIGLIO (P.), *Gazetta degli ospedali e d. clin.*, 20 novembre 1904. (Traitement thyroïdien dans un cas de migraine ophthalmique.)
- CORNU, *Contribution à l'étude des migraines et de leurs rapports avec les états épileptiques et délirants*. (Thèse de Lyon, 1901-1902.)
- CULLERRE (A.), La médication thyroïdienne (*Annales médico-psychologiques*, 1897, tome II, p. 97 et suivantes).
- DORN, *Berl. Klin. Woch.*, 1896. (Tétanie et médication thyroïdienne.)
- DUPRÉ et GUILLAIN, *Société médic. des Hôpitaux*, 4 mai 1900. (Goitre exophtalmique et tétanie.)
- FÉRÉ (Ch.), *Société de Biologie*, 3 juin 1893. (Épilepsie et opothérapie testiculaire.)
- FERENCZI, *Société médicale de Hongrie*, 1904 (?) (Tétanie et médication thyroïdienne.)
- FLEURY (Maurice de), *Recherches cliniques sur l'épilepsie et sur son traitement*. Paris, Rueff, 1900, p. 113 et suivantes. (Intoxication gastro-intestinale dans l'épilepsie.)
- FOTHERGILL, *Société obstétricale d'Edimbourg*, 9 décembre 1903. (Médication thyroïdienne dans l'éclampsie.)
- FRAISSEX, Thèse de Paris, 1899-1900 (Goitre exophtalmique et tétanie).
- FROMMER, *Monatschrift f. Geburt und Gynæc.*, décembre 1906. (Insuffisance parathyroïdienne dans la tétanie et l'éclampsie.)
- FRUHINSHOLZ et JEANDELIZE, *Presse médicale*, 25 octobre 1902. (Insuffisance des organes parathyroïdiens et éclampsie.)
- GARNIER (Marcel), Les Sécrétions thyroïdiennes (*Presse médicale*, 1906, p. 801.)

- GARNIER, Thèse Paris, 1899.
- GEISS, *Ueber Tetanie nach partieller Strumektomie*, Inaug. Diss. Gottingen, 1902.
- GLEYS, *Sociét. de Biol.*, 4 juillet 1903, *id.* 2 juin 1894. — *Bulletin du Muséum d'Hist. nat.*, 26 novembre 1895. (Thyroïdectomie chez animaux.)
- GOMOT, *Ann. médic.-chir. du Centre*, 15 janvier 1905. (Éclampsie et médication thyroïdienne.)
- GORDON (A.), *The therap. Gazette*, 15 décembre 1907. (L'extrait thyroïdien dans la migraine et l'épilepsie.)
- GOTTSTEIN, Versuche zur Heisung der Tetanie (*Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, VI, p. 177, 1895. (Tétanie et médication thyroïdienne.)
- GREGO (E.), *Gazetta d. osp. e d. Clin.*, 1905. (Opothérapie cérébrale dans l'épilepsie.)
- HEILE, *Société médicale de Silésie*, 13 juin 1902. (Thyroïdectomie et éclampsie.)
- HERGOTT, Myxocédème, parturition et éclampsie. (*Ann. de gynéc. et d'obst.*, Paris, 1902, LVIII, 1-13, et *Rev. méd. de l'Est*, Nancy, 1902, t. XXXIV, p. 549. (Corps thyroïde et éclampsie.)
- HUMPHRY, *The Lancet*, 11 novembre 1905, t. II, p. 1390. (Lésions des parathyroïdes dans la maladie de Basedow.)
- JEANDELIZE, *Insuffisance thyroïdienne et parathyroïdienne (à début dans le jeune âge), étude expérimentale et clinique* (Thèse de Nancy, 1901-1902).
- JOFFROY, Nature et traitement du goitre exophtalmique. (*Progrès médical*, 1894.)
- KLIPEL, Encéphalopathie addisonienne (*Société neurologique*, 7 décembre 1899; *Revue neurologique*, 1899, p. 898-99).
- KNOPFELMACHER, *Wien. Klin. Woch.*, 1895. (Tétanie et médication thyroïdienne.)
- KOVALEVSKY, Épilepsie syphilitique. (*Arch. de Psychiatrie, de neurologie et de médecine légale*, 1893, n° 1, p. 110, et *Epilepsie, traitement, assistance et médecine légale*, Paris, Vigot frères, 1901, page 70.)
- LAIGNEL-LAVASTINE, Des troubles psychiques par perturbations des glandes à sécrétion interne. (*Rapport au Congrès de Dijon*, août 1908.)
- LANGE, Die Beziehungen der Schilddr. zur Schwangerschaft. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynæk.*, t. XL, 1899, p. 34. (Recherches expérimentales.)
- LANNOIS et LESIEUR, *Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon*, 3 novembre 1903. (Épilepsie et bactériologie.)
- LEVI (Léopold) et ROTHSCHILD (Henri DE), Hypertrophie Basedowienne. Sa base anatomique. (*Société de Biologie*, 19 décembre 1908.)

- LEVI *Etudes sur la physio-pathologie du corps thyroïde et de l'hypophyse*, Paris, Doin, 1908.
- LEVI-BIANCHINI, *Rivista Veneta di Scienze mediche*, n° 15, 1904. (Opothérapie cérébrale dans l'épilepsie.)
- LEVY-DORN, Heilung einer tetanie nach Behandlung mit Schilddrüsenextract. (*Therap. Monatshefte*, X, 3, 1896.)
- LÆPER, *British medical journal*, janvier 1900. (Médication thyroïdienne dans la folie.)
- LUNDBOURG, *Deuts. Zeits. f. Nervenheilk*, 1904, t. XXVII, fasc. 3-4, p. 217-239. (Tétanie et médication thyroïdienne.)
- MABON (William) et BABOCK (Warren L.), *The American Journal of insanity*, octobre 1899. (Extrait thyroïdien dans 1.032 cas de folie.)
- MADDEN (F.-C.), *The Lancet*, 20 juin 1903, p. 1729. (Tétanie après thyroïdectomie partielle.)
- MADISON TAYLOR (M.), *The Monthly Cycl. of. Pr. med.*, avril 1905. (Opothérapie thyroïdienne dans l'éclampsie.)
- MANT et SHAW, *Soc. clin. de Londres*, 26 janvier 1906. (Tétanie et médication parathyroïdienne.)
- MARCHAND (L.), Anatomie pathologique et pathogénie de l'épilepsie. (*Revue de psychiatrie*, 5 mai 1902, p. 193-208.)
- MARESCH, *Deuts. Zeit. f. Heilk.*, t. XIX, p. 249. (Parathyroïdes et aplasie thyroïdienne.)
- MARINESCO, Tétanie parathyroïdienne, *Semaine médicale*, 21 juin 1905.
- MEINERT, Ein Fall von tetanie in der Schwangerschaft, entstanden nach Kropf operation (*Arch. f. Gynæk.*, LV, 1898, p. 446). (Grossesse, goitre opéré, tétanie.)
- MIDDLEMASS, *Journal of mental science*, janvier 1899. (Médication thyroïdienne dans la folie.)
- MONÉRY, Thèse de Lyon, 1903.
- MOSSÉ, Congrès périodique de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie, III^e session, Nantes, septembre 1901.
- Congrès de Médecine de Montpellier, 1898 (Epilepsie et médication thyroïdienne.)
- MOUSSU, *Bull. de la Soc. de Biol.*, 1899, p. 242. (Goitre exophtalmique et médication parathyroïdienne.)
- MURRARRON, *Il policlinico* (section pratique), 1905, p. 974. (Crises épileptiformes et médication parathyroïdienne.)
- MURRAY (G.), *Soc. med. des comtés de Durham et Northumb.*, 6 décembre 1896. Cf. *Presse med.*, 1897, t. I, Annexes, p. 15. (Tétanie et médication thyroïdienne.)
- NICHOLSON, *The scottish med. a. surgic. Journal*, 1901, June. n° 6, p. 503. — *Transactions of the obstetric. Soc. of Edinburgh*, 1902, 13 mars. — *The Journal of obstetrics a Gynec. of the Brit. Emp.*, juillet 1902. (Eclampsie et corps thyroïde.)

- OLLIVIER, *Arch. gén. de Médecine*, Paris, 1873, 6^e série, t. I, p. 421-568. (Grossesse, corps thyroïde, tétanie.)
- PARIS (Alexandre), Epilepsie, pathogénie et indications thérapeutiques (Contribution à l'étude de la physiologie du corps thyroïde). (*Archives de neurologie*, 1904, 2^e série, t. XVII, p. 97 et suivantes, et 206 et suivantes.)
- PEPERE, *Les glandes parathyroïdes*, Turin, 1906.
- PEUKER, *Deuts. Zett. f. Heilk.*, 1899, t. XX. (Parathyroïdes et aplasie thyroïdienne.)
- PIERRET, Des états convulsifs. (*Semaine médicale*, 1896, p. 121.)
- PILCZ, *Société des Sciences médico-psychologiques*, 24 juin 1901. (Médication thyroïdienne dans les psychoses.)
- PINELES, *Société impéριο-royale des médecins de Vienne*, 29 avril 1904. (Tétanie et corps thyroïde.)
- PIOCHE, *Essai de la médication thyroïdienne dans l'épilepsie* (Thèse de Paris, 1903).
- RAMADIER (J.), et MARCHAND (L.), La glande thyroïde chez les aliénés. (*L'Encéphale*, n^o 8, août 1908.)
- REINHOLD (G.), *Münch. med. Woch.*, 1895, n^o 52, p. 1205. (Médication thyroïdienne dans certaines psychoses, dont l'épilepsie.)
- ROQUES, *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1893, p. 147. (Convulsions épileptiformes dans le diabète.)
- ROMANOFF, Traitement de la tétanie par la thyroïdine (Clinique neurologique de Kazan), 20 novembre 1899; *Vratch*, p. 484.
- RONCORINI, *Archivio di Psichiatria, neuropatologia, antropologia criminale et medicina legale*, juillet 1903. (Epilepsie et réactifs décalcifiants.)
- SAINTON, Pathogénie et traitement du goître exophtalmique (*Rapport au Congrès français de médecine*, Paris 1907.)
- SAJOUS, *Journ. of. the americ. med. ass.*, 4 février 1905. (Glandes endocrines et convulsions infantiles.)
- SALMONE (G.), *Breve nota sull' epilepsia sifilitica*, *Annali di medicina navale*, Ann. VII, fasc. 6, p. 884, juin 1901.
- SCHILLING, Ueber Tetanie nach partieller Strumectomie (*Münch Med. Woch.*, n^o 8, 1899.
- SCHULTZE, *Zeitsch. f. Nervenheilk.*, VII, 1895, p. 406. (Tétanie et médication thyroïdienne.)
- SCIALLERO, *Gazetta d. osp.*, novembre 1903. (Opothérapie cérébrale dans l'épilepsie.)
- SEGALE, *Archiv. per. l. Soc. med.*, fasc. III, 1906. (Tétanie et parathyroïdes.)
- Discussions sur la tétanie à la Société impéριο-royale des médecins de Vienne (*V. Presse Méd.*, 1906, n^o 47, p. 377; n^o 62, p. 496; n^o 70, 1^{er} septembre.
- SOLERI, *Gazetta d. osped.*, 14 février 1904. (Opothérapie cérébrale dans l'épilepsie.)
- SOUKHOW-OSSIPOW, *Obozrenié psichiatrit*, X, 1905, (Epilepsie

- après thyroïdectomie guérie par opothérapie thyroïdienne.)
- STOGIA, Perméabilité au bleu de méthylène chez les épileptiques (*Annali di freniatria e scienze affini*, décembre 1901.)
- TAMBRONI, *Atti dell' Accademia delle Scienze mediche ecc. di Ferrara*, vol. IV, 1896. (Opothérapie ovarienne dans l'hystéro-épilepsie.)
- TOULOUSE et MARCHAND, De la thérapeutique ovarienne chez les épileptiques. (*Société de Biologie*, 18 février 1899.)
- VASSALE, *Rivista sperim. di fren.*, 1897, p. 915. — *Arch. ital. de biologie*, 1888, t. XXX, p. 49. (Cf. *Journ. de Physiol. et de Pathol. génér.*, 1898, p. 130. — *Soc. med. chirurg. di Modena*, 17 juin 1898. — *Riv. sperim. di freniatria*, 1901, t. XXVII, p. 1062. (Opothérapie thyroïdienne et tétanie. — Physiologie des para et de la thyroïde.)
- *Auto Riassunti*, n° 5, 1905. (Traitement thyroïdien de l'éclampsie.)
- *Soc. med. chir. de Modène*, 18 février 1905. (Opothérapie thyroïdienne dans l'épilepsie.)
- *Soc. med. chir. de Modène*, 4 juillet 1906, et *Presse Médicale*, 1906. (Eclampsie et parathyroïdes; traitement parathyroïdien.)
- VERSTRAETEN et VANDERLINDEN, *Société médic. de Gand*, 1897. (Crises éclampt. expér. chez animaux.)
- VOISIN (Jules) et MANTÉ (A.), Note sur l'élimination du bleu de méthylène chez les épileptiques. (*Archives de neurologie*, septembre 1898.)
- VOISIN (Jules) et PETIT (Raymond), De l'intoxication dans l'épilepsie. (*Archives de neurologie*, n° 98, 99, 100, 101, 102.)
- VOISIN (J.), *L'Épilepsie*, Paris, Alcan, 1897.
- WEISS, Ueber Tetanie (*Volkman's Sammlung*, 189, p. 22, 1883). (Grossesse, goitre opéré, tétanie.)
- WILCOX, *Journ. of mental science*, 1899, p. 614. (Extrait orchitique dans le traitement de l'épilepsie.)
-

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS.	1
PREMIÈRE PARTIE	5
CHAPITRE PREMIER. — Observations recueillies dans la littérature médicale	7
CHAPITRE II. — Observations personnelles.	25
CHAPITRE III. — Résultats généraux de la méthode thyroïdienne dans l'épilepsie.	82
DEUXIÈME PARTIE. — Essai d'interprétation des résultats obtenus par la médication thyroïdienne dans l'épilepsie	89
CHAPITRE PREMIER. — Le fonctionnement défectueux de l'appareil thyroïdien peut donner naissance à un produit toxique capable d'engendrer le syndrome épilepsie sans préjuger l'état du système nerveux. . .	91
CHAPITRE II. — Des raisons permettant de soupçonner le fonctionnement défectueux de l'appareil thyroïdien dans certains états épileptiques	97
CHAPITRE III. — Elargissement de la question. Discussion du mode d'intervention possible d'un facteur thyro-parathyroïdien dans la pathogénie de certains états convulsifs	115
CHAPITRE IV. — Hypothèse de la possibilité d'insuffisances pluriglandulaires dans l'épilepsie et conclusions générales.	140
CONCLUSIONS	153
BIBLIOGRAPHIE	155

